

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

395

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léon DAUBAN de SILHOUETTE

Né le 11 avril 1904 à Mahé (Iles Seychelles)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Le

Syndrome Pleuro-Pulmonaire
de la Base
dans les Hépatites Amibiennes

Président : M. TANON, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr.)

1929

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léon DAUBAN de SILHOUETTE

Né le 11 avril 1904 à Mahé (Iles Seychelles)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Le

Syndrome Pleuro-Pulmonaire
de la Base
dans les Hépatites Amibiennes

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr.)

1929

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	ROUVIERE
Physiologie	CUNEO
Physique médicale	ROGER
Chimie médicale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEMIERRE
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT
Pathologie médicale	Marcel LABBE
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LECENE
Histologie	ROUSSY
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	TIFFENEAU
Thérapeutique	Maurice VILLAR
Hygiène et médecine préventive	LOEPER
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	MENETRIER
	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique et maladie des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	GOSSET
Clinique urologique	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	BRANCA

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.	HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiat.	JOYEUX. . .	Parasitologie.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.	LABBE (Henri)	Chimie biologique.
BASSET . . .	Path. chirurgicale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.	LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
BINET . . .	Physiologie.	LEROUX. . .	Anatomie pathologique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	LEVY-SOLAL . . .	Obstétrique.
BROCQ . . .	Path. chirurgicale.	LHERMITTE. . .	Pathologie mentale.
BRULE . . .	Pathologie médicale.	LIAN . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Path. chirurgicale.	MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.	MERCIER (FERNAND)	Pharmacologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.	METZGER . . .	Obstétrique.
CLERC . . .	Pathologie médicale.	MONDOR . . .	Path. chirurgicale.
DEBRE . . .	Hygiène.	MOURE . . .	Path. chirurgicale.
DOGNON. . .	Physique.	MULON . . .	Histologie.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.	OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.	OLIVIER. . .	Anatomie.
ECALLE . . .	Obstétrique.	PHILIBERT . . .	Bactériologie.
FIESSINGER . . .	Pathologie médicale.	QUENU . . .	Pathologie chirurgicale.
GARNIER . . .	Pathologie expériment.	RICHEL Fils . . .	Physiologie.
GATELLIER . . .	Path. chirurgicale.	SEZARY . . .	Dermatol. et syphilig.
GIROUD . . .	Histologie.	VALLERY-RADOT	
HARVIER . . .	Pathologie médicale.	(Pasteur) . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.	VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.	VELTER.. . .	Ophthalmologie.
		VERNE . . .	Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M.	
BUSQUET . . .	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
GUENIOT. . .	Obstétrique.	RETTERRER. . .	Histologie.
LEQUEUX . . .	Obstétrique.	ZIMMERN . . .	Physique.

IV. — ABRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgie
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST. . . .	Clinique chirurgie
LAIGNEL-LAVASTINE . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgie
LE LORIER. . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE. A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SCEURS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR L. J. TANON
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR A L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE
MÉDECIN-CHEF DU SERVICE TECHNIQUE D'HYGIÈNE
A LA PRÉFECTURE DE POLICE.
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu honorer
cette thèse de sa présidence.
Hommages respectueux.*

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ N. FIESSINGER

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage respectueux de
notre gratitude pour son
précieux enseignement et
ses directives au cours de ce
travail.*

A M. LE PROFESSEUR LOISELET

PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE A LA FACULTÉ CATHOLIQUE
DE LILLE

*Qui a eu la bonté de se faire
le guide du futur médecin
colonial.*

*Notre profonde et respec-
tueuse reconnaissance.*

qui ne peut être rectifiée que lors d'une crise suivante. C'est ainsi que, dans plusieurs observations, ce syndrome avait été pris pour : une pleurite, une congestion pleuro-pulmonaire banale, une pleurésie, une tuberculose cortico-pleurale, etc... Et ce n'est que par l'évolution de ces affections et l'apparition des signes d'hépatite que le véritable diagnostic fut fait. Notre attention fut attirée sur ces hépatites amibiennes latentes à forme pulmonaire par notre maître le professeur agrégé **Fiessinger Noel**, à propos de deux observations particulièrement caractéristiques recueillies dans son service de la Maison Dubois.

Ce qui rend intéressantes ces formes pulmonaires de l'hépatite amibienne, c'est la difficulté de leur diagnostic, et le succès thérapeutique qui récompense ce diagnostic. Rares sont les maladies qu'un traitement facile, et sans danger particulièrement grave, permet de guérir rapidement et complètement. L'hépatite amibienne est de celles-là. Le médecin a donc beaucoup d'intérêt à la dépister.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION ET DIVISION DE SUJET

Françon et **Hutinel** (25) dans leur très belle étude des *hépatites amibiennes* subdivisent les réactions pleuro pulmonaires de la base dans les hépatites en :

- 1° Réactions légères;
- 2° Syndrome pleuro-pulmonaire;
- 3° Vomiques;
- 4° Abscess du poumon;
- 5° Pleurésies purulentes;

Seules les deux premières de ces formes et la phase de début de la troisième, font partie de notre sujet. Nous n'étudierons les autres qu'accessoirement et pour essayer de les différencier des premières.

Anciennement, on attribuait presque tous les syndromes de la base à des réactions de voisinage; réaction mécanique pure ou infection par microbes banaux sur terrain mécaniquement préparé (**Dopter**). Et les vomiques étaient mises sur le compte des migrations pulmonaires d'abscess hépatiques. Depuis quelques années, les observations d'amibiase pulmonaire se sont

multipliées et il semble bien qu'il faille ranger dans les abcès du poumon beaucoup de ces vomiques et quelques-uns de ces syndromes de la base. C'est ce que nous nous efforcerons de faire.

Nous ne ferons pas l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'amibiase hépatique, renvoyant pour cela le lecteur au travail de MM. **Françon** et **Hutinel** (25). Pour plus de clarté, nous avons mis l'étude pathogénique des réactions pleuro-pulmonaires, dans le chapitre d'**Interprétation** des syndromes cliniques.

CHAPITRE II

DESCRIPTION CLINIQUE

Nous ne subdiviserons pas les réactions de la base en « Réactions légères » et en « Syndromes Pleuro-Pulmonaire » ainsi que le font MM. **Françon** et **Hutinel** (25). On trouve, en effet, toutes les intensités, tous les degrés, et dans toutes les hépatites. Ce qui, au point de vue clinique, les caractérise, c'est l'association nette ou non de l'hépatite. Ces réactions de la base peuvent prendre toutes les formes : pleurite, pleurésie, congestion pulmonaire plus ou moins intense accompagnée ou non d'une réaction pleurale, à évolution aiguë, subaiguë ou chronique; elles peuvent même simuler la pneumonie.

La Congestion pleuro-pulmonaire est la forme la plus fréquente. Lorsqu'elle est faible, on trouve à la base, droite le plus souvent: de la submatité, quelques râles sous-crépitaux accompagnés quelquefois de sibilants, des frottements pleuraux, une diminution du murmure vésiculaire, des vibrations vocales augmentées ou plus fréquemment diminuées. On n'observe en géné-

ral pas tous ces symptômes à la fois, du moins ils sont rarement tous signalés dans les observations. L'observation suivante que nous empruntons à MM. **Cros** et de **Teyssier** (13) parle de râles et de frottements pleuraux sans signaler les autres signes de moindre importance.

Obs. I. — Cros et de Teyssier (Obs. I) (Résumée).

A... ben H... B..., juillet 1916. Poussée dysentérique actuelle. Enorme foie descendant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, douloureux spontanément (point de côté) et à la pression. Température à 39°, pouls à 120. *Râles et frottements à la base droite en arrière.* Amibes dans les selles, à plusieurs reprises. L'émétine, en quelques jours, à la dose de 0 gr. 04 puis 0 gr. 06 fait rétrocéder les signes hépatiques, pulmonaires et intestinaux.

Nous rapporterons ici quelques observations de MM. **Paisseau** et **Hutinel** (41) qui ont particulièrement étudié la question des *hépatites chroniques* dans lesquelles ils ont trouvé la réaction pleuro-pulmonaire de la base presque constante. Ils en ont fait un des symptômes cardinaux de cette forme d'hépatite amibienne.

Obs. II. — Paisseau et Hutinel (41) (Obs. I résumée).

Zi... Amar, novembre 1917, hôpital de Meknès. Foie augmenté de volume, douloureux spontanément et à la pression; irradiations phréniques nettes : douleur à l'épaule droite et sur le trajet du phrénique droit (point inter-sterno-cléido-mastoïdien et latéro-xyphoïdien). *Submatité, obscurité respiratoire, sibilants et sous-crépitants fins* à la base

droite. Pas de kyste ni d'amibes dans les selles, mais guérison rapide par l'émétine.

Obs. III. — *Paisseau et Hutinel* (41) (Obs. II résumée).

G..., 30 ans, 1917, hôpital de Meknès. Syndrome dysentérique typique en juillet 1916, guéri rapidement par l'émétine. Actuellement : point de côté droit au niveau du foie qui est augmenté de volume et douloureux à la pression. Irradiations phréniques nettes. *A la base pulmonaire droite : submatité, obscurité respiratoire et sous-crépitaux fins.* Pas de kyste dans les selles, mais guérison rapide par l'émétine.

Les congestions pleuro-pulmonaires plus importantes sont beaucoup moins fréquentes, nous donnons ici une observation de M. **G. L. Hartmann-Keppel** (26).

Obs. IV. — *Hartmann-Keppel* (Obs. II).

Ch..., 29 ans, août 1916. Signes généraux de tuberculose. Toux sèche continue. *Congestion de tout le poumon droit, épanchement pleural* (ponction de 200 gr.). Gros foie sensible. Ponction d'un abcès du foie bombant dans le 11^e espace intercostal droit : 4 cc. d'un pus chocolat. L'émétine détermine une sédation des symptômes douloureux en 3 jours et des autres signes rapidement.

Les signes de congestion pleuro-pulmonaire, qui ne sont pas donnés dans cette observation, seront décrits dans les observations XII, XIII et XIX¹ et dans la superbe observation que nous apportent MM. **Epaulard, Hornus et Delpy** (16) dans les *Archives de Médecine et Pharmacie Militaires* de mars 1929. Ces signes

1. Voir ces observations aux pages 30, 34 et 64.

n'ont d'ailleurs rien de particulier et sont tout simplement ceux de la *Congestion pleuro-pulmonaire* décrite par **Potain**. Nous emprunterons cette description à M. **L. Ramond** (45).

Après un début tantôt brutal : par point de côté, frissons et élévation de la température, tantôt plus insidieux, on note les signes physiques suivants, surtout nets à la base :

• *Matité* très forte mais pas hydrique, et forte diminution des vibrations sans abolition toutefois.

Un souffle doux, étalé à toute la base, à timbre tubo-pleural et audible aux deux temps.

Une *crépitation pleurale* : râles fins, plus fins, plus secs, plus superficiels et plus réguliers encore que les crépitants.

Parfois des *frottements pleuraux*, mais plus souvent des *signes d'épanchement* : abolition des vibrations, silence respiratoire complet.

L'épanchement semble considérable parce que : la matité remonte très haut, le déplacement des organes est assez fort et que douleur et dyspnée sont très accentuées. Et cela parce que le liquide, au lieu de se ramasser à la base de la cavité pleurale en refoulant le poumon vers le hile, est obligé de s'étaler en lame mince sur la surface d'un lobe pulmonaire inférieur transformé en bloc irrétractile par la congestion passive ou active.

Nous verrons se dessiner en partie ce tableau clinique dans l'observation qui va suivre, mais surtout dans celles de MM. **Fiessinger** et de M. **Eschbach**.

Obs. V. — *Epaulard, Hornus et Delpy* (16) (Obs. VI *résumée par les auteurs*).

L'observation du soldat F..., évacué par avion sur Marie Feuillet, a été pour l'un de nous, au moment de son arrivée au Maroc, en juin 1927, une pénible introduction à l'étude de la pathologie marocaine. Nous résumons cette observation, estimant que sa lecture doit être une leçon de choses utile pour nos jeunes camarades.

Le soldat F... est admis à l'hôpital de N..., le 6 juin 1927. Quatre jours avant son entrée à l'hôpital, il était courbaturé, fatigué, essoufflé; il avait un point de côté droit. L'examen clinique, pratiqué à l'hôpital de N... a donné les résultats suivants :

Poumon droit. Partie moyenne : quelques râles fins, vibrations augmentées. Base : obscurité respiratoire. Le poumon gauche est submat.

Radio. — Poumon droit obscur à la base, gris dans les deux tiers supérieurs. Sommets s'éclairant mal.

12 juin. — Diarrhée, ventre dur, avec, dans la région épigastrique, un empâtement qui déborde vers le flanc droit. Foie non augmenté de volume, pas d'ascite.

Le malade est évacué par avion sur l'hôpital Marie-Feuillet, pour tuberculose pleuro-péritonéale. Mauvais état général. Il y arrive le 18 juin, à 17 heures.

19 juin 1927. — Malade cachectique. Température : 37° 4. *Signes cliniques de congestion pleuro-pulmonaire droite.* Poumon gauche normal. Les bruits du cœur sont assourdis. Le pouls est petit, à 110.

Le ventre est souple, à l'exception de l'hypocondre droit qui est empâté. Limites de l'empâtement indécises. Impression de gâteaux épiploïques. Pas d'ascite. Cet empâtement paraît correspondre au foie, dont l'exploration, dou-

loureuse, est rendue difficile. Rate normale. Syndrome diarrhéique : 5 selles par jour, muco-sanglantes, contenant des amibes dysentériques. Autres appareils normaux. Il n'a pas été pratiqué d'examen radioscopique, par suite de l'état cachectique du malade.

20 juin 1927. — Le malade est décédé à 8 heures du matin.

Autopsie. — Ulcérations du gros intestin particulièrement nombreuses. Gros abcès du lobe droit du foie (2 litres de pus amibien environ). *Congestion pleuro-pulmonaire de la base droite.* Autres organes sains.

Cette observation dont nous reparlerons à propos du diagnostic, montre bien la difficulté du diagnostic de cette congestion pleuro-pulmonaire aiguë qui bloque sur elle l'attention du médecin, voilant complètement les signes d'hépatite.

Réaction pleurale pure. — Dans ce complexe pleuro-pulmonaire la réaction pleurale peut prédominer, donnant, suivant son degré d'intensité, des signes de *pleurite*, de *pleurésie légère* ou *nelle*. On retrouve très souvent dans les observations le terme de *pleurésie sèche*, cette étiquette doit correspondre plutôt à une congestion pulmonaire pure ou pleuro pulmonaire à lame liquide très mince que la ponction n'a pu dévoiler.

1° *Pleurite.* — Les observations de pleurite de la base sont très nombreuses, surtout dans les *hépatites chroniques* (type Paiseau et Hutinel). Nous n'en citerons que deux exemples. Celui-ci est extrait de la thèse de J. Beau (2).

Obs. VI. — *Paisseau et Hutinel* (inédite) (Obs. V résumée)

S... Auguste, 1918, hôpital de Meknès. Syndrome dysentérique typique en 1917. Actuellement, signes d'hépatite chronique amibienne : foie gros et douloureux, irradiations phréniques surtout nettes à l'épaule droite, douleur sur le trajet du phrénique. *Signes de pleurite à la base droite.* Guérison extrêmement rapide par l'émétine.

Les signes de pleurite sont le plus souvent de la submatité de la base, due d'après certains auteurs à la situation anormale d'un dôme hépatique surélevé et déformé qui vient se coller à la paroi thoracique, n'en étant séparé que par les deux plèvres. Celles-ci dénoncent leur réaction inflammatoire du voisinage par des frottements. Nous retrouvons ces signes dans deux observations citées par **Françon**, dans sa thèse (24).

Obs. VII. — *Pontano* (obs. VII résumée).

Soldat, 41 ans. Crise de dysentérie antérieure. Foie gros et douloureux à la palpation. *Submatité de la base et frottements pleuraux.* Kystes d'*Entamoeba Dysenteriae* dans les selles et guérison rapide par l'émétine.

Obs. VIII. — *Boidin et Dujarric de la Rivière* (Obs. XXV résumée).

R..., soldat. Diarrhée avec sang. Foie à peine augmenté de volume cliniquement; à la radio : foie volumineux et irrégulier, diaphragme immobile. *Frottements pleuraux à la base droite.* Kystes nets dans les selles. Guérison rapide de la diarrhée par l'émétine et plus lente de l'hépatite.

On retrouve souvent de nombreuses poussées de *pleurite* dans les antécédents des hépatites. Ces poussées s'échelonnent en général dans les mois ou les années qui précèdent. Dans les premières poussées, la latence des signes d'hépatite, l'amaigrissement et l'anorexie qui les accompagnent, la subfébrilité fréquente poussent au diagnostic de *pleurite tuberculeuse* et le médecin s'y maintient avec tranquillité. Mais la répétition de cette pleurite étonne, puis les signes d'hépatite se faisant nets le diagnostic le devient aussi et le traitement qui en découle obtient rapidement la guérison.

2° *Pleurésie*.— Au lieu d'une *pleurite*, on peut avoir une *pleurésie*, cette pleurésie a deux particularités qui ont déterminé bien des erreurs. Elle n'est souvent, malgré son étiquette pleurale pure, qu'une congestion pleuro-pulmonaire. Avec une forte matité, une abolition des vibrations, et du liquide séreux à la ponction, on ne trouve pas en même temps les râles ou le souffle qui n'apparaissent souvent qu'à certains moments de l'évolution, et voici le diagnostic de pleurésie posé. On tente une ponction évacuatrice et l'on ne retire qu'une très faible quantité de liquide, tout à fait disproportionnée avec l'intensité et la hauteur de la matité. L'autre particularité déterminera, elle, l'erreur inverse. En effet, au lieu de trouver une matité dont la limite supérieure monte, suivant la courbe de Damoiseau, de la colonne vertébrale vers l'aisselle, on trouve une inclinaison inverse. La matité est plus haute le long de la colonne vertébrale qu'au niveau de l'aisselle. La li-

mite supérieure semble suivre la grande scissure pulmonaire. Et voilà fait, si l'on ne ponctionne pas, le diagnostic d'hépatisation du lobe pulmonaire inférieur. De cette anomalie de situation du liquide pleural, anomalie que nous retrouverons à la radioscopie, plusieurs auteurs, dont le professeur **Lemierre**, donnent l'explication suivante : le liquide s'accumule à la partie déclive de la cavité pleurale, suivant en cela la loi de la pesanteur. Normalement, cette partie déclive se trouve être la gouttière costo-vertébrale. Mais si cette gouttière est comblée par un gros abcès amibien de la portion postéro-supérieure du foie, lieu d'élection de ces abcès, la partie déclive se trouve être plus en dehors, au niveau de la région axillaire. On trouvera décrite cette pleurésie légère, dans les observations (XVIII, page 63, et XX, page 67.) et dans les deux suivantes :

Observation VIII. — *Rist et Rolland* (48) présentent l'observation d'un soldat de 22 ans, entré à l'hôpital avec une fièvre élevée, un état général grave et *les signes cliniques d'un petit épanchement pleural droit* (à formule cytologique polymorphe). L'affection avait débuté une dizaine de jours auparavant par une douleur hépatique persistant encore. Le foie était peu augmenté de volume, mais douloureux à la palpation et à la percussion.

Le malade avait, en outre, et cela depuis 2 mois environ, une diarrhée sanglante avec épreintes, ténésme, et des selles ayant tous les caractères des selles dysentériques.

Dans ces conditions, on pensa que les signes pleuro-

pulmonaires présentés par le malade et la gravité de son état général dépendaient vraisemblablement d'un abcès du foie consécutif lui-même à une dysenterie amibienne. Ce diagnostic fut vérifié par l'intervention chirurgicale qui permit de vider un volumineux abcès de la convexité du lobe droit du foie qui s'était rompu spontanément sous le diaphragme. Cet abcès sous-phrénique fut drainé, mais le malade, dont l'état semblait s'améliorer, succomba quelques jours après avec des symptômes de péritonite aiguë, l'autopsie montra que la suppuration sous-phrénique, imparfaitement enkystée, s'était étendue à tout le péritoine.

Observation IX. — Chautfard et Clément (12).

R..., après de longs séjours dans les pays chauds, contracte la dysenterie en 1912.

Le 17 octobre 1924 : frissons, fièvre, toux sèche, point de côté. Au 4 février 1925, il a maigri de 7 kilos. A cette époque, il entre à Saint-Antoine :

Foie très volumineux, douloureux; vers le rebord costal : frottements péritonéaux.

On ponctionne un petit épanchement pleural; rien de particulier.

La radio montre une hypertrophie hépatique.

Examen du sang : leucocytose : 12.600; polynucléose : 75 %; anémie : 2.800.000.

Pas d'amibes dans les selles malgré un lavement irritant et un enrichissement. La rectoscopie ne donne rien.

Diagnostic : grand abcès du foie.

Traitement : 8 cgr. émétine.

Le 1^{er} jour la température tombe, le malade se sent mieux et peut respirer à fond;

Le 2^e jour, la matité diminue à droite, l'épanchement pleural se résorbe;

6 injections d'émétine font disparaître la douleur, l'épanchement et transforment l'état général.

Le poids reste stationnaire jusqu'à l'administration de stovarsol; après une 2^e série d'émétine, le poids remonte de 8 kgr. Le foie descend de 21 cm. 5 à 14 cm. du 4 février au 28 mars.

A remarquer la durée de la latence amibienne : 1912-1924 : 12 ans; la guérison médicale de ce cas.

L'intervention chirurgicale, qui était de règle, doit devenir l'exception, avec des traitements bien menés.

Congestion pulmonaire

Tantôt elle s'installe insidieusement, tantôt elle emprunte la physionomie de la congestion pulmonaire à forme pneumonique de **Woillez** : avec *début* brusque par point de côté sous-mammaire et poussée de température à 39°, ou 40°. A la *période d'état* : submatité de la base, obscurité respiratoire, ou souffle doux, étalé, superficiel, aux deux temps, râles sous-crépitaⁿts ou crépitaⁿts, expectoration tantôt gommeuse et peu abondante, tantôt abondante et albumineuse, spumeuse...

La congestion pulmonaire qui accompagne l'hépatite est en général moins intense, comme dans les cas suivants, mais nous verrons dans les observations (XV, page 43, et XVI, page 48.) qu'elle peut faire penser par son acuité et sa symptomatologie à la pneumonie elle-même.

Obs. X. — Thèse de *Françon* (24); *Brau* (Obs. XIII *résumée*).

Malade entré le 7 avril.

Foie gros et douloureux, au cours d'une dysenterie avec amibes dans les selles. *Sous-crépitants fins à la base droite*, en arrière. Guérison rapide de l'hépatite et du syndrome pulmonaire par l'émétine.

L'observation suivante a été prise dans la thèse de **J. Beau** (2).

Obs. XII. — *Paisseau et Hutinel* (inédite) (Obs. III *résumée*)

L. M... Joseph, août 1918, hôpital de Meknès.

Hépatite chronique amibienne (type Paisseau et Hutinel) avec passé dysentérique et kyste dans les selles. *Râles ronflants et sibilants à la base droite avec signes de congestion*. Guérison rapide par l'émétine.

Pour ne pas nous répéter, nous étudierons les signes radioscopiques des réactions pleuro-pulmonaires de la base, et les caractères microscopiques des épanchements pleuraux au chapitre du *Diagnostic*.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

Comme nous l'avons déjà dit, nous subdiviserons les réactions de la base non pas d'après leur intensité, leurs signes prédominants, ou l'acuité plus ou moins grande de leur évolution, mais d'après leur rattachement net ou non à l'hépatite, cause de cette réaction. Il nous faut aussi décrire à part les réactions de la base dans les abcès hépatiques à migration broncho-pulmonaire, car le mécanisme de cette réaction pourrait être interprété de façon différente. Il nous semble cependant, qu'au début tout au moins, la symptomatologie et le mécanisme des réactions de la base sont absolument identiques dans les deux cas.

Les Réactions Pleuro-Pulmonaires de la base dans les Hépatites Amibiennes manifestes

Ici, les réactions de la base passent au second plan. On les rattache facilement à l'hépatite. Leur valeur diagnostique et pronostique varie avec les formes cliniques de l'hépatite. Suivant ces formes et suivant les

auteurs, la fréquence et la forme de ces réactions de la base varient beaucoup.

Paisseau et **Hutinel** (42) dans l'*Hépatite Chronique* qu'ils ont décrite, en font un des trois signes cardinaux. Nous ne pouvons mieux faire que de citer des passages de ces auteurs :

« Les symptômes de l'hépatite chronique sont ceux d'une hépatite sous-diaphragmatique, caractérisée par : des manifestations hépatiques proprement dites, des signes de réaction pleuro-pulmonaire au niveau de la base droite et des symptômes d'irradiation phrénique... »

« Les signes de réaction pleuro-pulmonaire à la base droite sont constants et se traduisent par de l'obscurité respiratoire accompagnée de sibilances, parfois de râles humides, et de frottements pleuraux; il y a de la submatité et les vibrations vocales sont augmentées... »

Dans les hépatites suppurées, les avis sont partagés **Sambuc** (52) ne trouve, sur 100 cas d'abcès du foie, les signes de pleurésie que 2 fois, et une fois les signes de congestion aiguë de la base.

Cros et **de Teyssier** (13) disent que : « Fréquemment on trouve à la base droite, des râles et des frottements, mais cette réaction de voisinage est très inconstante et manque parfois avec des foies énormes et des abcès bien collectés... »

Tout au contraire, **Manson-Bahr** (35), écrit textuellement ceci : « Les signes pulmonaires associés à l'abcès du foie sont couramment observés; ils peuvent être

la pierre de touche du diagnostic. Ces signes consistent, au début : en submatité, due à une réelle compression du parenchyme pulmonaire; plus tard : en signes de congestion; ou bien, cela peut être une exsudation séreuse dans la cavité pleurale. Le fait de trouver à la ponction, sous l'angle de l'omoplate, un liquide fortement albumineux, qui se coagule rapidement, permet presque de faire le diagnostic d'un abcès du foie sous-jacent. »

Françon et **Hutinel** (25) sont aussi affirmatifs : « En réalité, ces manifestations thoraciques sont, pour ainsi dire, constantes et on les retrouve plus ou moins accentuées dans toutes les variétés d'amibiase hépatique : elles font vraiment partie de son tableau clinique. »

Le professeur **Archer** (de Lille) nous autorise à publier que, pendant son séjour à Fez, il a pu constater, lui aussi, la très grande fréquence de ces réactions de la base.

Epaulard, **Hornus** et **Delpy** (16) en font un signe fréquent de la période d'état des hépatites suppurées.

Townsend (57) lui, trouve les signes de pleurésie nette dans les abcès du dôme hépatique; comme ils sont les plus fréquents, ces signes le sont aussi par conséquent.

Talbot (55) a trouvé qu'ils apportaient un indice diagnostique de valeur. Sur les 13 cas de complications pulmonaires qu'il cite, il y avait des crépitations à la base dans 7 d'entre eux, des frottements pleuraux dans 3, et des signes de pneumonie dans 4.

Les syndromes pleuro-pulmonaires de la base dans les Hépatites latentes

Ce sont les formes vraiment intéressantes au point de vue clinique, celles qui induisent en erreur le médecin même très averti, mais qui, si elles attirent son attention sur un amibiase hépatique possible, déterminent un triomphe thérapeutique. Or, nous verrons que, sans être très fréquentes, elles sont loin d'être rares. Ce qui est rare, c'est la latence complète de l'hépatite pendant une longue durée. Il est vrai que sa latence même fait qu'on ne la trouve pas et que la réaction pleuro-pulmonaire peut n'être jamais rattachée à sa véritable cause. Nous verrons au *Diagnostic* que cette latence est rarement complète, car si elle l'est cliniquement, et c'est pour cela qu'on ne la recherche pas par les moyens suivants, elle ne l'est pas radioscopiquement, et les ponctions exploratrices la trouveraient peut-être bien aussi. Ces réactions pleuro-pulmonaires peuvent se montrer sous toutes les formes que nous avons décrites. Nous nous contenterons ici de donner les observations très instructives de **M. Fiessenger**.

Obs. XII. — Fiessenger (obs. 1. Résumé). *Petit diabète ancien. Absès du foie autochtone non vérifié par la ponction mais saillant dans l'épigastre cinq mois après l'apparition d'une congestion pleuro-pulmonaire traînante de la base droite. Guérison rapide par l'émétine. Disparition*

du diabète. Evolution concomitante et guérison d'une pyélonéphrite suppurée.

M. S..., âgé de 53 ans, entre à la Maison Dubois le 8 avril 1927, envoyé par le Dr Leroux avec le diagnostic suivant : « Congestion pulmonaire de la base droite chez un diabétique ».

M. S... a toujours été bien portant jusqu'en 1918. Mobilisé en 1914, on constate chez lui, à ce moment, à l'occasion d'une plaie atone de la jambe droite, la présence de sucre dans les urines. Le malade n'y a attaché d'abord que peu d'importance et ce n'est qu'en 1920, après sa démobilisation, qu'il suit un régime d'ailleurs peu sévère. La glycosurie est alors, suivant les examens, de 10 à 20 grammes par vingt-quatre heures et ne s'accompagne d'aucun des autres signes cardinaux du diabète; elle persiste les années suivantes et le médecin conseille, en 1925, un séjour à Vichy. Dès le dixième jour de la cure, le sucre disparaît des urines.

Jusqu'en 1927, les examens d'urine montrent alternativement l'absence ou la présence du sucre, mais dans ce cas, toujours en petite quantité, 10 grammes environ par vingt-quatre heures.

En janvier 1927, à la suite d'une forte contrariété, l'état général de M. S... s'altère rapidement en même temps qu'apparaissent une polyurie progressive, surtout nocturne et une polydipsie très vive.

Le 20 mars 1927, le malade doit s'aliter à l'occasion d'une poussée fébrile à 40° accompagnée de violentes douleurs lombaires. Le Dr Leroux constate, quelques jours plus tard, une congestion pulmonaire de la base droite et un foie augmenté de volume.

Nous voyons ce malade le 30 mars avec le Dr Leroux et

constatons des signes de congestion pulmonaire de la base droite, submatité, râles sous-crépitaunts, léger souffle, un foie débordant de deux travers de doigt et douloureux, le tout évoluant chez un diabétique.

Devant la persistance de la température, le Dr Leroux nous envoie ce malade à la Maison Dubois le 8 avril 1927. La glycosurie est alors de 115 grammes par vingt-quatre heures, pour 4 litres d'urine. La température moins élevée depuis peu, oscille aux environs de 38° et le malade se sent plutôt moins fatigué que les jours précédents.

L'examen montre, au niveau de la base du poumon droit, une légère zone de submatité où l'auscultation permet d'entendre de nombreux râles sous-crépitaunts avec un léger souffle aux deux temps. Les vibrations paraissent, à ce niveau, normalement conservées. Ces phénomènes pulmonaires ne s'accompagnent d'aucun symptôme fonctionnel; il n'y a, en particulier, ni dyspnée, ni toux; l'examen bactériologique de l'expectoration très peu abondante montre seulement la présence de quelques pneumocoques.

La palpation de l'abdomen permet de sentir au-dessous du rebord costal, le bord inférieur du foie que l'on accroche facilement, celui-ci est dur, mais nullement douloureux; la rate n'est ni perceptible, ni accessible.

Le cœur est régulier, les bruits sont normalement frappés, la tension est de 12-7 au Vaquez.

Les réflexes tendineux cutanés et oculaires sont normaux.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La polyurie atteint 4 lit. 550 par vingt-quatre heures, les urines renferment par litre 33 gr. 33 de sucre sans acétone; il n'y a pas d'albuminurie.

Cinq jours après le début de l'hospitalisation, le malade doit rentrer chez lui; non guéri, il quitte la maison Dubois

le 12 avril 1927. La température vespérale est à 38°. Les signes physiques de congestion pulmonaire ont en partie rétrocedé, mais il persiste toujours à la base droite quelques râles fins. L'examen radioscopique, fait le 11 avril, montre l'hémithorax droit, transparent, dans son ensemble, sans image particulière, au niveau de la base; le sinus costo-diaphragmatique est libre, le jeu diaphragmatique paraît normal.

M. S... est revu le 27 juillet 1927 : il a depuis son séjour à l'hôpital été constamment malade, présentant de la fièvre, ne pouvant reprendre son appétit, ne pouvant se lever. Il a fait en juin une pyélonéphrite accompagnée d'une grosse élévation thermique. La présence de pus a été constatée microscopiquement dans les urines. Sous l'influence du traitement, l'amélioration a été rapide et le malade semble entrer en convalescence, quand assez brusquement, le 25 juillet, il est pris d'une douleur violente au niveau de la région hépatique, douleur avec paroxysme irradiant à l'épaule, accrue par le moindre mouvement; en même temps la température s'élève brusquement à 40°.

L'examen montre un foie très augmenté de volume saillant en avant et dont le bord inférieur atteint l'ombilic. La palpation en est douloureuse, surtout en sa partie moyenne au niveau d'une zone que l'on trouve de plus nettement voussurée. La percussion en est très douloureuse et on sent dans l'inspiration des froissements péritonéaux. On pense à un abcès du foie. Le malade n'a jamais présenté de phénomènes dysentériques, mais pendant toute l'année 1916, alors qu'il était mobilisé, il est resté en contact avec des coloniaux chez lesquels il semble qu'il y ait eu plusieurs cas de dysenterie.

Les signes de congestion de la base droite persistent, râles sous-crépitants, petit souffle inspiratoire, matité

nette. Ce sont les mêmes signes qui nous ont si fortement intrigués *cinq mois* plus tôt.

Nous prescrivons un traitement par injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine (0,08 par jour quatre jours, 0,04 les six jours suivants).

Sous l'effet de l'émétine, l'amélioration est rapide; la douleur et la fièvre rétrocedent dès les premiers jours. A la troisième injection, M. S... s'assied seul dans son lit. Le dixième jour du traitement la polyurie et la glycosurie ont disparu; moins d'un mois plus tard, le malade peut reprendre ses occupations, guéri enfin de cette maladie qui traînait depuis cinq mois.

Le 5 novembre 1927, M. S... est revu à nouveau. Bien portant, il a repris 5 kilos depuis son séjour à l'hôpital. Il ne ressent plus aucune douleur. Le foie de consistance normale est encore un peu gros, mesurant 15 centimètres sur une ligne mamelonnaire.

Les phénomènes pulmonaires ont disparu et la radioscopie montre l'intégrité de la base droite.

Depuis le traitement par l'émétine le taux des urines est redevenu normal: celles-ci ne renferment plus de sucre:

Le malade paraît totalement guéri.

Obs. XIII. — (Obs. II). *Abscès du foie amibien du lobe gauche, d'une contenance d'un litre et demi, repéré par le lipiodol, guéri par la ponction et par l'émétine, sans ouverture, ayant évolué d'une façon latente pendant deux mois derrière une congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche avec épanchement séro-fibrineux et derrière une péricardite sèche puis suppurée aseptique compliquée elle-même d'une névralgie phrénique. Ancienne lithiase rénale opérée.*

M. N... âgé de 33 ans, sujet grec, marchand ambulancier

entré à la Maison Dubois le 17 octobre 1927 pour affection pleuro-pulmonaire gauche.

Le début de la maladie remonte au 25 août 1927, date à laquelle est apparu brusquement un point de côté thoracique gauche très violent et des frissons répétés : la température est alors de 39°. Le médecin n'est consulté que quelques jours plus tard : le point de côté persiste mais moins violent, la température oscille autour de 38°. Une ponction exploratrice de la base gauche est pratiquée le 15 septembre : elle permet de retirer facilement 50 cc. environ d'un liquide clair citrin.

Les phénomènes fonctionnels et généraux s'atténuent d'abord et vers le 25 septembre la température est de nouveau normale. La douleur thoracique a complètement disparu ; le malade commence même à se lever quelques heures par jour, quand vers le 30 septembre il est repris de phénomènes analogues à ceux du début de l'affection : point de côté gauche très violent, frissons répétés, ascension brusque de la température à 40°. Le médecin constate à la base pulmonaire droite une zone de matité franche assez étendue au niveau de laquelle s'entend à l'auscultation un timbre tubo-pleural sans bruits surajoutés. Ces différents phénomènes sont accompagnés d'une névralgie phrénique particulièrement vive et d'une toux sèche, quinteuse et pénible sans expectoration.

Devant la persistance de l'affection, le médecin conseille l'hospitalisation et le malade est envoyé à la Maison Dubois le 17 octobre 1927. M. N..., présente un mauvais état général, se plaint d'un point de côté gauche toujours violent, la température est à 39°; le pouls à 100.

A l'examen on constate une ampliation thoracique très exagérée du côté gauche. Celui-ci respire moins bien que le droit : l'inspiration profonde réveille une vive douleur,

le phrénique gauche est en effet douloureux à la pression le long de son trajet, à la partie interne des espaces intercostaux et surtout au point d'émergence et au niveau du point sterno-mastoïdien.

La percussion montre une zone de matité remontant à la partie inférieure du poumon en arrière, tournant dans l'aisselle et masquant en avant l'espace de Traube. A ce niveau, les vibrations vocales ne sont pas perçues; le murmure vésiculaire est aboli et l'on entend, à la limite supérieure de la matité un souffle intense à timbre tubo-pleural. Dans toute la zone de matité l'égophonie et la pectoriloquie aphone sont très nettes. Une ponction exploratrice faite à deux reprises reste négative.

La palpation de l'abdomen permet de sentir le bord inférieur du foie au niveau de la région épigastrique : celui-ci est dur, mais non douloureux. La rate n'est pas accessible.

Les bruits du cœur paraissent normaux : la tension est de 13,6 au Vaguez.

Les réflexes tendineux sont vifs : les pupilles réagissent normalement à la lumière. La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Un examen du sang pratiqué le 18 octobre montre une leucocytose à 11.000 globules blancs : l'équilibre leucocytaire est sensiblement normal : poly-neutro : 65; poly-éosino : 3; poly-baso : 2; grands mono : 15; moyens mono : 12; lymphocytes : 1.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 24 octobre où l'examen montre au niveau du cœur un frottement présystolique doux, mésocardiaque non modifié par les mouvements respiratoires et que l'on interprète comme un frottement péricardique.

Aussi le 25 octobre, malgré le mauvais état général du

malade et la persistance des symptômes fonctionnels rendant très pénible le moindre déplacement, on fait un *examen radioscopique*.

On observe alors au niveau de la base gauche une ombre opaque occupant le tiers inférieur du champ pulmonaire dessinant par sa limite supérieure une courbe de Damoiseau. Cette ombre présente dans la région axillaire une zone plus foncée que l'on repère sur les téguments.

Le cœur n'est pas refoulé, mais l'ombre cardiaque dans son ensemble paraît globuleuse et augmentée de volume : le bord gauche et la pointe sont difficiles à délimiter du fait de l'image pulmonaire, le bord droit dessine avec le bord supérieur de l'ombre hépatique un angle obtus : il est animé de battements.

Le 26 octobre, on fait une nouvelle ponction exploratrice au niveau du point repéré, 4^e espace intercostal sur la ligne axillaire. On retire à ce niveau quelques centimètres cubes d'un liquide jaune citrin qui donne à l'examen une réaction de Rivalta franchement positive. Le culot de centrifugation étalé sur lame montre outre des globules rouges assez abondants de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et quelques cellules endothéliales.

Le 31 octobre, l'examen montre de nouveau une modification de la symptomatologie cardiaque : à la percussion, la matité du cœur paraît très augmentée, l'angle de matité cardio-hépatique est obtus et l'on trouve à l'auscultation un bruit de galop endapexien.

On constate en outre à la palpation une saillie anormale globuleuse du lobe gauche du foie.

Une ponction péricardique faite dans l'angle costoxyphoïdien gauche en remontant derrière le sternum permet de retirer 1 cc. d'un pus blanc jaunâtre épais et visqueux qui entre difficilement dans la seringue et dans lequel l'exa-

men direct montre des polynucléaires cytolysés en voie de dégénérescence graisseuse et ne montre aucun élément parasitaire ou microbien. Ce pusensemencé en différents milieux restera aseptique en milieuxaérobies et anaérobies.

Le 2 novembre, la saillie anormale du lobe gauche du foie dans l'angle épigastrique soulève maintenant lesréguments et devient nettement visible dès l'inspection. La palpation peu douloureuse la montre dure et non rénitente : on fait une ponction exploratrice à son niveau et l'on retire un pus chocolat bien lié et très liquide différant nettement de celui que l'on a retiré quelques jours auparavant du péricarde. Celui-ci ne renferme à l'examen microscopique aucune amibe visible, mais des granulations graisseuses, des cristaux d'hématine et des leucocytes dégénérés réduits à leurs noyaux; les différents milieuxensemencés aérobies ou anaérobies avec ce pus restent stériles.

On apprend alors que depuis déjà longtemps le malade, qui n'y avait attaché aucune importance, avait 3 ou 4 selles parfois glaireuses : il aurait même présenté en 1908 de véritables crises diarrhétiques ayant à différentes reprises nécessité l'alitement pendant quelques jours.

Un traitement par l'émétine est commencé à raison de 2 injections de 4 centigrammes par jour, pendant neuf jours, et dès le lendemain la température jusque-là aux environs de 39° descend à 37°2; la névralgie jusqu'alors toujours très violente est beaucoup moins vive. Le malade éprouve une sensation de bien-être.

Le 4 novembre, la ponction évacuatrice de la collection faite à l'appareil de Potain donne issue à 1.500 cc. de pus chocolat amicrobien. On injecte dans la cavité de l'abcès 8 centigrammes d'émétine.

L'amélioration générale s'accroît chaque jour; localement le lobe gauche du foie diminue de volume mais reste

cependant encore gros; il n'est plus douloureux. Les signes pleuro-pulmonaires par contre persistent avec la même intensité.

Le 8 novembre, on fait un nouvel examen radioscopique, l'injection préalable de lipiodol lourd et léger dans la cavité de l'abcès permet d'en préciser les limites.

L'image pulmonaire est peu modifiée.

L'ombre cardiaque est toujours globuleuse.

L'état général du malade est toujours meilleur : il s'alimente avec appétit, s'assied facilement dans son lit et ne ressent plus aucune douleur spontanée. On retrouve cependant à l'examen la douleur aux points phréniques, mais moins intense que précédemment.

Les signes physiques thoraciques sont peu modifiés.

Le traitement par l'émétine est arrêté — dose injectée 0,72 — on lui substitue l'ingestion de stovarsol.

Le 22 novembre, M. N... est maintenant en convalescence, il se lève plusieurs heures chaque jour : la reprise de poids est de 8 kilogrammes depuis le traitement par l'émétine, le malade n'a plus depuis ce moment qu'une ou deux selles normales par vingt-quatre heures.

Localement, le lobe gauche du foie est toujours gros, mais indolore.

A la base gauche s'entend encore le souffle tubo-pleural antérieurement observé.

A la radioscopie, l'image pulmonaire est moins étendue; l'ombre cardiaque par contre n'est pas modifiée. Au niveau de l'abcès, on distingue encore le lipiodol en un niveau horizontal à la partie inférieure de la poche.

Le 26 novembre, l'examen de sang. Leucocytes : 7.800. Hématies : 4.300.000. Plaquettes : 200.000.

Le 28 novembre, on constate la disparition du souffle de la base gauche et la diminution considérable de la mati-

té postérieure. L'examen de sang : leucocytes : 6.200; hématies : 4.200.000. Equilibre : poly-neutro : 60; éosino : 2; grands mono : 22; moyens mono : 14; lympho : 2.

A l'examen radiologique, on constate la disparition de l'obscurité de la base gauche, le diaphragme se voit nettement. Mais le cœur reste globuleux, étalé, débordant nettement à droite, les mouvements sont peu nets sur son profil, comme si l'épanchement péricardique n'était pas entièrement résorbé.

A la palpation, le foie est remonté à sa place normale et a repris un profil normal dans l'angle épigastrique.

Le 10 décembre 1927, la guérison clinique est complète. Il ne reste rien ni à la base gauche, ni au cœur, ni au lobe gauche. On voit encore un niveau de lipiodol dans la masse hépatique, mais très haut. Le malade a engraisé de 10 kilogrammes et reprend ses occupations.

A son entrée, le malade avait déclaré n'avoir présenté dans ses antécédents que des hématuries liées à une lithiase rénale opérée en 1917 à l'hôpital Necker. Il avait pu ensuite reprendre normalement son métier de marchand ambulant.

Le temps de latence dans ces 2 observations fut de 4 mois dans la première, et de 2, dans la seconde. Dans ces 2 cas, le bord inférieur du foie était, au début, accrochable et dur, mais indolore. Nous verrons au *diagnostic* que cette absence d'hypertrophie et cette indolence s'explique facilement. Nous y étudierons aussi les caractères cliniques particulièrement caractéristiques que l'on retrouve dans ces observations. Ceci, afin de rassembler au même endroit, tout ce qui peut attirer l'attention vers ce diagnostic.

Dans une observation de **Chaput** (10), nous voyons un

malade soigné à 4 reprises pour une affection étiquetée pleurésie droite, il aurait pu garder ainsi longtemps cette étiquette, car les signes de pleurésie à la base droite, le mauvais état général du malade et sa subfébrilité seraient revenus encore bien des fois si une radioscopie n'avait mis fin à l'erreur de diagnostic. La latence clinique semblait, ici, devoir persister malgré les poussées successives d'hépatite, poussées qui s'expliquent par la résidence en pays endémique.

Obs. XIV. — *Franck Chaput* (10) (obs. II résumée).

D..., 39 ans. Dysenterie en 1910 en Cochinchine. Est soigné en 1913, 1914, 1915 et 1919 pour pleurésie droite sans amélioration de ses phénomènes pulmonaires de la base droite qui s'accompagnent, pendant les poussées, de subfébrilité avec mauvais état général.

En 1926, au cours d'une nouvelle poussée, on découvre à la radioscopie un foie volumineux surélevant un diaphragme immobile. L'émétine obtient une guérison rapide des phénomènes hépatiques et pulmonaires.

LES REACTIONS PLEURO-PULMONAIRES DE LA BASE DANS LES MIGRATIONS THORACIQUES DES ABCES DU FOIE.

Cette forme a été parfaitement étudiée par MM. **A. Lemierre** et **E. Bernard** (32) dans une des *Revue des Maladies du Foie* de l'année dernière. Nous lui emprunterons beaucoup de ce qui va suivre.

La migration trans-diaphragmatique des abcès du

foie se retrouve fréquemment dans leur évolution. Ce sont surtout dans les heures ou les jours qui suivent les débuts du traitement émétiqne, que se fait voie dans les bronches l'abcès du foie. Par quel mécanisme agit ainsi l'émétine : comme expectorant disent les uns, en facilitant la déhiscence des parois de l'abcès disent les autres, hypothèses bien vagues. La fréquence de cette voie d'évacuation de l'abcès du foie varie, suivant les auteurs entre 7 et 17 % des cas. **Boumali** dans sa thèse (5) trouve, sur 740 cas, le chiffre de 14 %. Les réactions de la base sont constantes dans ces formes et souvent intenses. Certains auteurs en font même un signe avant coureur de la vomique. Ceci se comprend facilement : les abcès du foie qui perforent le diaphragme prennent cette voie parce qu'ils en sont tout proche. Ce sont ceux du dôme hépatique, situation la plus fréquente du gros abcès solitaire. Cette situation détermine une péri-hépatite sous-diaphragmatique dont nous étudierons les lésions au chapitre suivant. Lésions et réactions semblables à celles des abcès qui rétrocéderont avant d'atteindre le poumon ou qui seront évacuées par opération ou ponction. La symptomatologie est par conséquent la même, avec toutefois, une intensité plus grande. L'érosion diaphragmatique n'étant qu'une des conséquences de la gravité de l'abcès hépatique; gravité due soit à une virulence particulière de l'amibe, soit à une mauvaise défense de l'organisme. C'est ici, que l'on trouve fréquemment le début brutal et les réactions pulmonaires intenses de la congestion pulmonaire à

« *type pneumonique* » de **Woillez**. Puis la réaction pleurale augmentant, étouffe les signes pulmonaires.

Nous transcrivons ici une observation de MM. **Lemierre** et **E. Bernard** (32), qui, très instructive, avait été déjà publiée par un des auteurs, en association avec le professeur **Bezançon** (3).

Obs. XV. — A. Lemierre et E. Bernard (32). (Obs. II)•

M. D..., 29 ans, en bonne santé apparente, éprouve brusquement, dans la nuit du 18 au 19 septembre 1926, un point de côté violent, au niveau de l'hémithorax droit. Il a des frissons et rapidement la sensation d'une élévation thermique qui, mesurée le matin du 19 septembre, donne 39°8 et le soir du même jour 40°.

Nous voyons le malade pour la première fois le 21 septembre, au 3^e jour de l'affection. Température 39°4, pouls 98. On note de l'abattement, les traits sont tirés, la langue est saburrale, les urines sont rares, hautes en couleur. La respiration est accélérée : 40 mouvements à la minute. La sensibilité est vive au niveau de la base de l'hémithorax droit. La douleur est encore plus marquée au niveau de l'épaule droite.

On note de la matité au niveau de la base droite sur une hauteur d'un travers de main environ; les vibrations sont transmises, la respiration est diminuée. Il n'y a ni souffle ni râle.

Le reste de l'examen montre peu de chose; signalons cependant un foie accrochable sous le rebord costal. Les urines contiennent un peu d'urobiline.

Le malade présente de l'agitation avec délire nocturne.

Chez ce sujet jeune, un début brusque avec point de côté thoracique, frissons, température à 40° fait penser à une

pneumonie. Notons l'absence d'herpès, de toux, d'expectoration.

22 septembre. — Température à 40°8. Respiration 45. Au niveau de la base droite, la matité s'accroît et l'on y perçoit quelques râles fins, plutôt sous-crépitaux que crépitaux. A la partie moyenne du même poumon, quelques râles de bronchite. Un point de côté apparaît au niveau de la base gauche.

25 septembre (7^e jour de la maladie). — Ebauche de défervescence thermique à 39°5. Diurèse : 1300.

Toujours très vive douleur au niveau de l'épaule droite.

29 septembre, 5 octobre. — Etat stationnaire. Température : 38° le matin, 38°5 le soir. Les signes physiques recèdent du côté gauche. Ils ne réapparaîtront plus.

Du côté droit, ils se modifient : la matité devient de bois, les vibrations sont moins nettement perçues, les râles s'atténuent, un souffle à caractère tubo-pleural apparaît.

7 octobre. — Les signes pleuraux se précisent. La matité monte. Le souffle devient doux et expiratoire. Ponction exploratrice : on recueille 30 centimètres cubes de liquide citrin, louche, qui s'épuise vite.

Formule cytologique : lymphocytes : 60; polynucléaires neutrophiles : 38; polynucléaires éosinophiles : 2; quelques très rares cellules endothéliales. Albumine : 22 grammes. Rivalta positif. Examen bactériologique négatif.

8 octobre. — Température 39°4. Douleur thoracique et scapulaire droite très vive nécessitant la morphine.

9 octobre. — Deuxième ponction exploratrice au même point que précédemment. On retire avec difficulté 30 centimètres cubes d'un liquide très louche (ex. cytologique : polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés : 80. Polynucléaires éosinophiles : 15. Mono et lympho : 5. Un petit nombre de cellules endothéliales; hématies en petite

quantité. Examen bactériologique négatif (direct et cultures).

12 octobre. — Le malade qui jusque-là n'avait pas craché, émet au cours de rares accès de toux, une très peu abondante expectoration d'aspect muco-purulent verdâtre. Pas de bacilles de Koch. Petit nombre de diplocoques lancéolés à Gram positif, rappelant le pneumocoque. Nombreux éléments cellulaires à granulations éosinophiles.

16 octobre. — Examen radiologique du thorax (Dr Tribout). A l'écran, on note à droite un sommet d'aspect normal, un tiers supérieur de clarté conservée, une obscurité diffuse de la base, remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, suffisamment dense pour empêcher de distinguer le diaphragme.

La radiographie confirme les données de la radioscopie; elle montre l'existence d'une opacité de la base du poumon droit, opacité remontant jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate et traduisant l'existence d'un épanchement de la base.

17 octobre. — Ponction exploratrice de la base droite. On obtient 80 centimètres cubes environ de liquide séro-fibrineux citrin, à peine louche, ayant comme formule cytologique : lymphocytes 75 %, polynucléaires neutrophiles 18 %, polynucléaires éosinophiles 7 %. Cellules endothéliales en petit nombre. Examen bactériologique négatif.

18-23 octobre. — La température oscille entre 38 et 38°5. Atténuation des troubles fonctionnels, mais amaigrissement. Anorexie, sueurs abondantes. Ces symptômes joints aux signes pleuro-pulmonaires (lymphocytose du liquide pleural), orientent vers une poussée évolutive de tuberculose.

24 octobre. — Température 39°8. Le malade éprouve un malaise indéfinissable : céphalée intense, état nauséux;

surtout douleur très vive et presque intolérable au niveau de l'épaule droite.

25 octobre. — Le malade est anxieux. La douleur scapulaire exige la morphine. Température 40°2. Le malade se met à tousser; chaque effort de toux exacerbe sa douleur de l'épaule droite. Dans un effort de toux plus violent que les autres, le malade qui jusque-là n'avait eu que des crachats insignifiants, rend 25 à 30 centimètres cubes d'une expectoration muco-sanglante, avec de rares parties purulentes. L'examen de ces crachats (Dr Bergeron) donne les résultats suivants : recherche de B. K. négative, par examen direct et par hom. Cette recherche, que nous répéterons pendant plusieurs jours, demeure constamment négative.

Assez nombreux diplocoques lancéolés encapsulés à Gram positif, présentant la morphologie du pneumocoque, et des petits diplo-bacilles à Gram négatifs.

26-28 octobre. — L'expectoration devient de plus en plus abondantes (200 gr. le 26, 250 gr. le 27, 300 gr. le 28 octobre). Elle semble hémoptysie au premier abord, mais les crachats sont épais, il s'agit d'une sorte de pus rouge brun, qui bientôt devient chocolat, contenant de rares parties plus claires. Par moments, dans un effort de toux qui se prolonge, le malade émet une grande quantité de crachats ayant l'aspect de fraises écrasées dans un peu de crème.

La température descend au voisinage de 38°. Le pouls est rapide et à 110.

29 octobre. — Douleur excessivement vive au niveau de l'épaule droite, anxiété. La température remonte à 39°. Le malade émet en quelques secondes une vomique de plus de 100 grammes. Quelques heures après la vomique, la température baisse à 37°. Les signes physiques ne se modifient pas. Même matité, mêmes râles sous-crépitaux de différents calibres.

On est donc en présence non d'une hémoptysie simple, mais d'une évacuation de pus se faisant au 40^e jour d'un état aigu, de véritables vomiques qui semblent l'évacuation d'une collection purulente méta-pneumonique (l'expectoration offre nettement et à chaque examen du pneumocoque).

1^{er} novembre. — Examen radiologique (D^r Thoyer-Rozat). L'examen radioscopique complété par une radiographie montre l'existence d'une zone d'obscurité occupant le tiers inférieur de l'hémithorax droit. Sous l'incidence habituelle la limite supérieure de cette opacité est assez floue. Par contre, en modifiant cette incidence, par l'élévation de l'ampoule, on observe à un certain moment que la limite supérieure de la zone d'obscurité prend un aspect rectiligne que l'on retrouve du reste plus typiquement encore en position oblique antérieure gauche.

« Cet aspect (D^r Thoyer-Rozat) qui au premier abord peut en imposer pour un niveau liquide, n'est en réalité que l'image de l'interlobe » (grande scissure oblique vraisemblablement sclérosée). En effet on n'observe ni image de flot, ni fluctuation quand on remue le malade ni étagement liquide quand on le fait coucher. Il n'existe enfin aucune cavité aérique au-dessus de cette ligne qui, d'ailleurs, à l'examen en oblique antérieur gauche, est nettement oblique en bas et en dehors

Par ailleurs, la zone d'opacité ci-dessus signalée, est sensiblement uniforme et semble traduire une densification du parenchyme avec peut-être un peu de réaction pleurale surajoutée.

(Nous résumons la fin de l'observation).

Le 6 novembre. — Au cours d'une première intervention chirurgicale les ponctions de la base du poumon n'arrivèrent pas à trouver du pus.

Le 17 novembre. — Une vomique importante avec choc suit de quelques heures la première injection d'émétine (0 gr. 02)

Le 20 novembre. — Une deuxième opération plus basse au niveau du 9^e espace intercostal permet de vérifier un lobe inférieur pulmonaire souple et l'existence d'un abcès hépatique difficilement accessible, qui bombe sous le diaphragme. L'ouverture chirurgicale de cet abcès n'a pu se faire, l'état du malade nécessitant l'arrêt de l'opération.

Un traitement mixte par le novarsénobenzol et l'émétine amène la guérison en moins d'un mois.

Dans l'observation suivante on retrouve la même forme de réaction pulmonaire, puis pleurale, évoluant rapidement vers la vomique dont l'apparition se fait 5 jours après le début du traitement émétimien.

Obs. XVI. — *Hartmann-Keppel* (26) (Obs. I résumée).

F..., 27 ans, septembre 1916. Dysenterie contractée en Indochine en 1911. Début des accidents actuels il y a 35 jours par : frissons, point de côté thoracique droit, dyspnée et hyperthermie (39°5). On a cru d'abord à une pneumonie, puis à une pleurésie, et ce n'est qu'au bout de 9 jours que les troubles se sont localisés au foie.

Gros foie douloureux. *Le lobe inférieur du poumon droit est congestionné et il y a de nombreux frottements pleuraux.* A la radioscopie : abcès du foie, adhérences phréno-hépatiques. Cul-de-sac pleural droit effacé.

Le traitement par l'émétine détermine la chute de la température dès le 3^e jour et une vomique le 5^e jour.

Nous ne suivrons pas les réactions pleuro-pulmonaires dans leurs variations après la vomique, cette partie sortant de notre sujet.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET INTERPRETATION DU SYNDROME CLINIQUE

Quel est le substratum anatomique de ces réactions pleuro-pulmonaires. Jusqu'à ces dernières années, on les considérait comme un phénomène d'irritation de voisinage sans lésion pulmonaire amibienne. Depuis quelques années, les observations d'amibiase pulmonaire, pure ou associée à une hépatite, ont été très nombreuses; leur fréquente situation à la base droite et leur identité symptomatologique avec le syndrome que nous étudions a permis à d'aucuns de prétendre que celui-ci n'était autre chose qu'une lésion amibienne du poumon. Nous allons essayer de voir la part de vrai que contiennent ces deux théories opposées. Malheureusement, le très petit nombre de comptes rendus d'autopsie rendra notre étude difficile et beaucoup trop théorique.

I. Réaction inflammatoire du voisinage

Foucault (23), qui a beaucoup étudié les hépatites, estime, que lorsqu'un abcès du dôme hépatique proémine vers le diaphragme, il détermine une péritonite hépato-diaphragmatique adhésive qui soude les deux surfaces séreuses. Le diaphragme s'enflamme à son tour, en même temps qu'une pleurite diaphragmatique également adhésive l'unit à la base du poumon, et entraîne à sa suite l'hépatisation du lobe inférieur.

Cette description, qui correspond aux hépatites suppurées tendant à migrer dans le poumon peut s'appliquer à tous les abcès postéro-supérieurs du foie, en sachant que la réaction inflammatoire sera en général moins forte. Cette théorie a pour elle de se baser sur la vieille notion de réaction inflammatoire de défense, c'est ce qui fait sa valeur. Mais elle n'est pas applicable à tous les cas. On a décrit, en effet, des réactions de la base avec abcès en plein parenchyme hépatique, sans adhésion hépato-phrénique.

Dans ces cas on serait obligé d'en venir à la théorie mécanique pure : la congestion pleuro-pulmonaire é tant due à la paralysie du diaphragme. D'où gêne fonctionnelle du lobe inférieur pulmonaire et stase. On pourrait d'ailleurs, avec **Dopter**, se dire : que dans ce milieu de culture qu'est un organe en stase sanguine, des microbes banaux se mettront à pulluler, amenant, par conséquent, une congestion active. L'autopsie d'une *hépatite amibienne chronique* dont rendent compte

MM. **Paisseau** et **Hutinel** (41) montrait des lésions hépatiques macroscopiquement minimales. Par contre, il y avait une péri-hépatite sous-diaphragmatique très marquée. Pour ces auteurs, les poussées successives d'hépatite non suppurée, de cette forme, déterminent toujours cette péri-hépatite sous-diaphragmatique, d'où la prédominance des signes diaphragmatiques : réaction de la base et irradiations phréniques.

L'autopsie de l'observation (XVII p. 61), malade de MM. **Fiessinger** et **Leroy** a fait découvrir de nombreux abcès hépatiques dont un volumineux adhérent au diaphragme du côté thoracique : une pleurésie fibrineuse à grosses membranes, peu de liquide et des lésions de broncho-pneumonie suppurée terminale.

II. Amibiase pulmonaire

Il nous faut ici résoudre 3 problèmes : la voie d'introduction des amibes dans le parenchyme pulmonaire de la base droite, la forme anatomique des lésions produites par elles dans le parenchyme pulmonaire et la symptomatologie correspondante.

Les voies d'apport des amibes.— **Offerlé** (39), dans sa thèse, les a étudiées particulièrement bien. Il en est une très facile à admettre, c'est la *propagation par contiguïté* : l'amibe passant du foie au diaphragme à la faveur de la péritonite adhésive et du diaphragme au poumon grâce à la pleurite. C'est ce que l'on trouve dans les observations de MM. **Rist**, **Ameuille** et Mlle

de **Pfeffel** (47) et de **M. Loison** (Obs. n° XV de la thèse de **Lautmann** [31]); dans les 2 cas il y avait un abcès pulmonaire communiquant avec un abcès hépatique par une perforation diaphragmatique du diamètre d'une pièce de 2 francs dans un cas et de 4 cm. dans l'autre. Mais lorsque foie, diaphragme et poumon ne forment pas qu'un seul bloc on doit admettre *la voie lymphatique transdiaphragmatique*. **Trabaud** (58), **Dargein** et **Doré** (14), **Bablet**, **Mesnard** et **Stefani** (1) l'admettent. ces derniers ont même mis en évidence l'amibe dans l'épaisseur du diaphragme. Dans les observations de **Renault** (Obs. n° X, thèse de **Lautmann** ([31]), de **Fontan** (Obs. n° XXIII, thèse de **Lautmann**), de **Simonin** (53) on ne trouve à l'autopsie aucune adhérence entre le foie et le diaphragme.

La voie sanguine qu'**Offerlé** (39) et **Lautmann** (31) décrivent comme possible dans leur cas d'abcès du poumon sans abcès du foie, cette voie sanguine transhépatique sans lésion de cet organe serait rendue acceptable par les constatations de **Marshall** (in **Offerlé** (39) qui trouve des amibes au niveau de l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure, et de **Bunting** (in **Offerlé** 39) qui, lui, trouve dans l'artère pulmonaire, proximale d'un abcès du poumon, un thrombus rempli d'amibes. « Le siège des lésions à la base du poumon droit est encore un argument pour la théorie de l'embolie, puisque c'est là que se localisent ordinairement : le kyste hydatique, le chancre d'ino-culation tuberculeux, l'embolie sanguine » dit **Lautmann** (31).

Ces faits nous amèneraient peu à peu à l'acceptation de l'amibémie, théorie soutenue par M. **Petzetakis** et Mme **Panayotatou**.

De là à penser que le *syndrome de la base dans les hépatites latentes* n'est, tout simplement, qu'une amibiase pulmonaire première en date, il n'y a qu'un pas. Ce pas, l'hypothèse de **R. Pierret** (24) vous aidera à le faire : « L'amibiase pulmonaire rentre dans la loi générale des infections et on devra décrire une bronchite, une pneumonie et un abcès amibien aussi bien que l'on décrit les mêmes syndromes sous l'étiquette du pneumocoque ou du bacille typhique. » Des lésions semblables pourraient, en effet, très bien donner la symptomatologie des réactions de la base. L'abcès du poumon lui-même peut emprunter la physionomie des réactions pleuro-pulmonaires. L'hépatisation du lobe pulmonaire inférieur contenant l'abcès, et la réaction pleurale concomitante sont très fréquentes. La vomique-elle-même peut être due à la déhiscence bronchique d'un abcès hépatique. Les 2 seuls signes qui puissent pousser au diagnostic d'abcès du poumon sont eux-mêmes inconstants : L'absence de signes cliniques d'hépatite (que nous avons constaté fréquemment dans les abcès du foie) et la radioscopie, qui peut ne montrer qu'un voile imprécis jeté à la fois sur la base pulmonaire et sur la diaphragme, au lieu de l'image circulaire hydro-aérique typique, comme le font remarquer M. **Offerlé** (39), M. **Lautmann** (31), et MM. **A. Lemierre** et **E. Bernard** (32).

Nous n'avons tant insisté sur la théorie amibienne que pour montrer qu'elle était logiquement et cliniquement acceptable, mais elle n'a pour elle encore aucune constatation autopsique. Il nous semble que si elle est cause du syndrome pleuro-pulmonaire de la base elle ne doit l'être que dans de rares faits. La grosse majorité des phénomènes pleuro-pulmonaires de la base étant accompagnés d'une hépatite, cliniquement ou radioscopiquement décelable, cause de cette réaction.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Nous n'étudierons que la forme qui détermine le plus d'erreur de diagnostic : *Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les hépatites latentes.*

« *Au Maroc, toute réaction pleuro-pulmonaire de la base droite doit immédiatement entraîner un examen clinique et radioscopique du foie.* » Nous faisons nôtre cette opinion de MM. **Epaulard, Hornus et Delpy** (16) en l'étendant à tous les pays où l'amibiase est endémique, y compris la France. D'autant plus, qu'il suffit d'avoir l'attention attirée sur la possibilité de cette étiologie, pour en faire le diagnostic, du moins dans la grande majorité des cas.

Diagnostic positif

La variété des formes de réaction pleuro-pulmonaire nous prive d'un cadre clinique bien homogène. Il est cependant quelques caractères qui se retrouvent dans toutes ces formes :

Le mauvais état général avec anorexie, amaigrissement, anémie, subfébrilité, qui va souvent jusqu'à la cachexie

et ne peut s'expliquer par la lésion pleuro-pulmonaire, sont à peu près constants dans les observations que nous avons étudiées. C'est la raison pour laquelle il sera fait tant de diagnostic de tuberculose aiguë.

La localisation à la base. — Nous n'exclurons pas la base gauche, comme font certains auteurs, l'observation (XIII, p. 34) suffirait à nous en empêcher. D'ailleurs les statistiques montrent qu'il n'est pas si rare de rencontrer un abcès du lobe gauche.

La forme congestive pleuro-pulmonaire que prennent la plupart du temps ces phénomènes de la base. Car, nous l'avons vu, les diagnostics de congestion pulmonaire et de pleurésie se succèdent au cours de l'évolution. Nous avons vu aussi que l'étiquette variait suivant les auteurs, avec la même symptomatologie.

Les caractères du liquide pleural peuvent avoir une certaine valeur. Il est, avant tout, bactériologiquement *aseptique*, caractère constant. Ses caractères cytologiques varient au cours de son évolution et suivant les formes cliniques. En général, ils se montrent au début sous la forme de *pleurésie puriforme aseptique* puis en évoluant vers la chronicité sous la forme de pleurésie chronique lymphocytaire banale.

La ténacité de ces phénomènes s'exacerbant par poussées, toujours à la base, est le caractère qui attirera le plus souvent l'attention des cliniciens, surtout dans les cas de peu d'intensité, et leur fit rejeter le diagnostic de lésions banales.

Si l'attention du médecin a été attirée, deva t un

semblable ensemble clinique, sur une lésion hépatique possible, il est un examen qu'il doit faire immédiatement, c'est la radioscopie.

La radioscopie qui n'est que tout à fait secondaire lorsqu'on a affaire à une hépatite cliniquement décelable, devient de premier plan lorsqu'à la palpation, le foie paraît normal comme volume et comme sensibilité. Car cet organe peut être volumineux en ne dépassant qu'à peine le rebord costal. Ce i par suite d'un fait commun à toutes les maladies déterminant une réaction inflammatoire ou même congestive sous-diaphragmatique. Ce muscle, paralysé, se laisse distendre par la collection sous-jacente. Il semble que la pression intra-abdominale n'étant pas compensée par la pression diaphragmatique normale, refoule dans le thorax le foie hypertrophié. C'est ainsi qu'à la radioscopie furent découverts nombre de ces hépatomégalies. le diaphragme est immobile, paralysé, soulevé par un foie gros et souvent irrégulier, le cul-de-sac pleural est effacé. Cet aspect presque constant dans la forme d'hépatite que nous étudions est la clef du diagnostic. Accompagnant, mais de façon inconstante ce refoulement du diaphragme, on voit, suivant l'intensité de la réaction pleuro-pulmonaire, un voile plus ou moins dense s'étaler sur la base du poumon. Lorsque sa densité est très forte, correspondant alors à une grosse réaction pleurale, il peut cacher la limite supérieure du foie. Une ponction pleurale évacuatrice éliminera cette cause d'erreur. La forme de ce voile de la base a pu faire

penser quelquefois à une lobite pulmonaire inférieure, ce voile ayant une limite supérieure oblique en bas et en dehors. Nous avons vu, lors de l'étude clinique des pleurésies, l'explication qu'en donnait le Professeur **Lemierre**. Une observation d'**Izar** (27) et l'observation (XV, p. 43) ont montré que cette opacité était liquidienne. Si la radioscopie montre une hypertrophie hépatique avec ou non voussure localisée en un point du dôme, il reste, pour affirmer le diagnostic d'abcès amibien du foie, deux épreuves diagnostiques.

La *ponction exploratrice*, moyen dont la valeur diagnostique est très grande lorsqu'elle est positive, mais qui, négative, est nulle. Cette ou plutôt ces ponctions du foie, car il est rare de tomber du premier coup sur a collection intra-hépatique, sont pour beaucoup d'auteurs, absolument sans danger; M. **Fontan** (22), MM. **Job** et **Spick** (29), M. **Rogers** qui en ont une grosse expérience ne lui ont jamais trouvé d'inconvénient.

Enfin, si la radioscopie et la ponction n'ont pas permis d'affirmer le diagnostic, la dernière ressource est :

L'épreuve thérapeutique. — La valeur spécifique de l'émétine comme anti-amibien a subi bien des assauts, surtout dans ces dernières années. M. **Flandin** (21) a montré l'influence de ce traitement dans l'hémoptysie, influence nette seulement chez les hypertendus, dit M. **Mattei** (35). MM. **Ramond** et **Durand** (46), M. **Techari** (55) obtenaient des guérisons de bronchites aiguës et chroniques. M. **Jaguov** (28) de Bucarest s'est attaqué avec

succès aux abcès du poumon non amibien. Les accidents intestinaux eux aussi : dysenterie non amibienne, diarrhée dysentérieforme chez un tuberculeux, ont été guéris par l'émétine, aux dires de M. **Chalier** (9) et de M. **Pic** (43).

Ces travaux, surtout ceux très récents de M. **Jaguov**, demandent confirmation. Car la guérison des abcès du poumon était jusqu'ici tout à fait précaire comme le font remarquer MM. **Lemierre** et **Kourilsky** (44). *Cependant nous ne complerons comme valable l'épreuve thérapeutique que dans les cas d'hépatite*, dont la valeur a paru absolue à presque tous les auteurs. L'action de ce médicament sur l'hépatite amibienne est d'une netteté et d'une rapidité merveilleuse. L'accumulation de l'émétine dans le foie, l'absence de kyste dans les abcès amibiens de cet organe font comprendre la puissance de cette action. Il suffit d'ailleurs de 4 ou 5 injections pour s'assurer de cet effet, si les phénomènes douloureux et fébriles n'ont pas rétrocedé, c'est que l'on ne se trouve pas en présence d'une lésion amibienne.

Nous ne connaissons pas d'observation d'hépatites (aiguës, subaiguës ou chroniques) non amibiennes guéries par le traitement émétinien. Tous les auteurs reconnaissent au contraire la valeur thérapeutique exceptionnelle de l'émétine dans les hépatites amibiennes; plusieurs d'entre eux n'ont pas hésité à dire que la constance et la rapidité d'action de ce médicament en faisaient une épreuve diagnostique de première valeur.

M. N. **Fiessinger** (18) en a montré l'intérêt primordial et les succès merveilleux dans les petits abcès amibiens du foie à forme fruste.

Que cette valeur thérapeutique s'étale sur les amibes autres que l'*Enlamæba dysentericæ*, rien n'est plus vraisemblable; mais les observations d'infestations hépatiques par ces autres amibes (*Enlamæba coli*, *Hartmani*, *Endolimax Nana*, *Pseudolimax Butschlii*, *Dienlamæba Fragilis*) sont extrêmement rares.

Il est deux autres recherches de laboratoire que l'on peut faire aussi mais dont la valeur diagnostic est secondaire :

La *présence d'amibes ou de kystes* dans les selles ne permet nullement d'affirmer que les lésions hépatiques ou pulmonaires sont du même ordre. D'autre part, l'on sait combien sont inconstantes ces constatations, dans les abcès hépatiques.

La *formule sanguine* varie au cours de l'évolution de l'abcès hépatique. Cependant une légère polynucléose avec prédominance des neutrophiles est assez fréquente.

Diagnostic différentiel

Tuberculose aiguë

Il est un diagnostic que l'on retrouve très souvent, c'est celui de tuberculose aiguë, souvent pleuro-péritonéale. Seule, en effet, cette maladie peut expliquer la cachexie que présentent ces malades avec des lésions pulmonaires aussi faibles. L'observation (V, p. 19)

nous l'avait déjà donné comme diagnostic. Les observations qui vont suivre sont caractéristiques.

Obs. XVII. — N. Fiessinger et E. Leroy (20).

Il s'agit d'un sujet de 37 ans qui n'a jamais quitté nos pays. Il est originaire d'une région (Picardie) où jamais on n'a observé le moindre cas de dysenterie; on l'a vacciné contre la fièvre typhoïde en octobre 1915. Sans avoir séjourné dans les tranchées, il appartient à une section automobile, il tombe malade au début de juillet. Jusqu'alors sa santé n'avait rien laissé à désirer. Le début de ses accidents consiste en diminution de l'appétit, en céphalée avec de la diarrhée. Cette diarrhée est ocre et ne présente pas l'aspect mucoso-sanglant de la dysenterie. Elle semble être survenue d'une façon progressive. Notre malade entre à l'infirmerie le 4, on l'y garde jusqu'au 19 juillet. De là, il est dirigé sur un hôpital d'évacuation, où on lui administre le 9 et le 11 juillet 20 grammes de sulfate de soude. Devant les signes constatés, on songe à une fièvre typhoïde. La température se maintient aux environs de 40°.

Le malade nous arrive le 12 à l'hôpital de contagieux avec le diagnostic : embarras gastrique fébrile, fièvre continue, dothiéntérie. Il s'agit d'un sujet très fatigué, les traits sont amaigris, le teint jaune pâle sans ictère des conjonctives. On constate une dyspnée légère. Il se plaint de douleurs vagues dans le côté droit, de maux de tête, de courbature générale et de diarrhée.

La langue est saburrale. L'examen de l'abdomen fait découvrir du gargouillement de la fosse iliaque droite, il n'existe pas de taches rosées. A la percussion et à la palpation, *le foie et la rate paraissent de volume normal* et ne dépassent pas le rebord costal.

Les poumons ne fournissent d'intéressant à signaler qu'une *matité de la base droite en arrière qui s'étend sur trois travers de doigt environ*. A cet endroit les vibrations vocales sont abolies, de même que le murmure respiratoire. On découvre une légère œgophonie avec pectoriloquie.

Les bruits du cœur sont mous, sans aucune altération décelable.

Un tel syndrome fait suspecter un état typhique. Et cependant certains signes paraissent anormaux tels que l'amaigrissement si précoce et si marqué *et les signes d'épanchement pleural droit*. Mais les anomalies typhiques sont fréquentes. On persiste donc dans ce diagnostic dont l'évolution thermique est l'argument le plus démonstratif.

L'hémoculture est faite le 13 juillet. Elle reste négative.

Les jours suivants, la température, après avoir oscillé autour de 40°, s'abaisse en dessinant quelques oscillations comme au stade amphibole des infections typhiques. La diarrhée persiste sous la forme de selles peu fréquentes, abondantes, couleur jaune ocre. Elle ne contient ni sang, ni glaires. Nous sommes si loin de soupçonner la dysenterie que venant examiner microscopiquement les selles des suspects de dysenterie amibienne nous examinons les selles des voisins sans nous arrêter à notre malade. Ce n'est pas dire cependant que le diagnostic posé nous satisfait. A mesure que la température s'améliore, notre sujet présente une cachexie qui s'accuse à vue d'œil. Le facies est amaigri, les traits sont tirés, les yeux s'excavent. Le poulx petit et hypertendu bat entre 110 et 120.

Le 20, nous enregistrons, *avec cette cachexie foudroyante, en plus des signes de matité avec abolition des vibrations et œgophonie de la base droite, un léger météorisme avec une matité mobile dans les flancs*. Le diagnostic s'aiguille vers l'idée d'une tuberculose pleuro-péritonéale suraiguë.

Le peu d'intensité des signes d'épanchement à droite nous fait malheureusement surseoir à une ponction exploratrice.

Le 21, un nouveau symptôme apparaît : un œdème d'abord bimalléolaire, puis s'étendant le lendemain au niveau des flancs. La dyspnée s'accuse. On ne trouve pas d'albumine.

Le 23, la mort survient en hypothermie et en pleine cachexie.

A notre avis il ne pouvait être fait de doute sur la nature d'une granulie foudroyante. Nous n'avions jamais songé à une dysenterie, malgré l'existence de nombreux cas suspects et malgré que notre attention se trouvât constamment dirigée vers ce diagnostic.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hépatite amibienne suraiguë, avec multiples abcès, dont un, énorme, refoulait le diaphragme jusqu'au hile pulmonaire droit. Il y avait d'ailleurs des amibes dans les parois des abcès. Les lésions pulmonaires ont été décrites plus haut.

Obs. XVIII. — J. Castaigne et Francon (7) (Obs. I résumée).

Homme, 35 ans, 1921. Dysenterie amibienne antérieure avec amibes dans les selles, guérie par l'émétine.

Maladie actuelle ayant débuté deux mois auparavant, sous forme de fièvre continue, diagnostiquée dothiénentérie. Les examens de laboratoire étant négatifs, l'état général du malade empirant, l'apparition d'une pleurésie de la base droite, avec violentes douleurs thoraciques font évoluer le diagnostic vers une tuberculose aigue.

A ce moment, le professeur Castaigne trouve au cours

de l'examen du malade : un foie gros et douloureux, *pas d'autre signe pulmonaire que la pleurésie*. La connaissance d'une dysenterie amibienne antérieure aidant, le diagnostic d'hépatite amibienne est posé. La guérison suit immédiatement le traitement.

Obs. XIX. — M. H. Eschbach (17).

Ch..., 22 ans, rentré en France après 18 mois de service militaire au Maroc, le 30 janvier 1921. Il a surtout séjourné dans les villes, mais a fait colonne, à plusieurs reprises, fatiguant beaucoup, sans aucune indisposition.

A peine rapatrié, il est pris de fièvre le 14 février. Il se sent oppressé, perd ses forces. Examiné le 21, il présente une température de 39°, un pouls à 80, une langue saburrale, de la constipation. Aucun signe fonctionnel toux ou douleur. Ni gros foie, ni grosse rate, ni taches rosées. Urines sans albumine, rien au cœur ni aux poumons. Aucun antécédent connu paludique, dysentérique ou syphilitique. Le teint est bronzé comme celui d'un colonial africain. L'aspect est celui d'un embarras gastrique fébrile.

Les jours suivants, sans autre modification dans l'état, *une légère submatité accompagnée de diminution du murmure vésiculaire se constate à la base pulmonaire gauche*. Puis le malade accuse une douleur imprécise à l'épaule droite, à cheval sur les fosses sus et sous-épineuses, impossible à délimiter car elle n'est réveillée ni par les mouvements, ni par la pression; elle n'apparaît guère que par la respiration profonde. Pas de modification respiratoire apparente à ce niveau.

4 mars. — La fièvre continue entre 38°2 et 39° une seule fois, un matin, elle est descendue à 37°8; le pouls reste entre 76 et 80. L'intestin a été dégagé par des laxatifs. La

langue, d'abord saburrale, s'est dépouillée; elle est dépillée, lisse, vernissée. La rate est toujours inaccessible; le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Le jeune homme *s'amaigrit et se cachectise*, déprimé par des sueurs profuses. Malgré l'in vraisemblance d'une fièvre typhoïde, devant la persistance de la fièvre en plateau, la lenteur relative du pouls, l'absence de tout élément de localisation, on pratique un séro-diagnostic; il est négatif avec le bacille d'Eberth et les paratyphiques.

Le foyer de congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche se dissipe; le point d'endolorissement de l'épaule droite persiste sans apparition d'aucun signe physique. *Le 14 mars, une matité nette avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire est perçue à la base droite, contre la colonne vertébrale, donnant l'impression d'une pleurésie imminente.* Puis la région juxta-vertébrale se dégage, les mêmes phénomènes se propageant dans la région sous-axillaire droite, mais aucun épanchement n'apparaît.

Un nouveau foyer éclot dans la fosse sous-épineuse gauche, avec diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire.

Jamais de toux ni d'expectorations. Pas d'autres signes fonctionnels que la douleur de l'épaule droite à la respiration profonde. La température se tient entre 38°6 et 39°; ses rares chutes à 38° sont sans lendemain. Même à 39° le pouls ne dépasse pas 86 pulsations.

Bien que le malade ait été autorisé à s'alimenter, il en est incapable, la digestion de toute nourriture autre que le lait lui donnant des accès de chaleur avec sueurs profuses qui l'épuisent. Il maigrit de jour en jour, devient squelettique, le teint terreux, la langue lisse, il dépérit rapidement.

Jusqu'ici aucun des foyers pleuro-pulmonaires n'a abouti. Ils se dessinent, s'amorcent, puis tournent court, sans apparition de souffles ni de râles. Par contre, la défervescence

n'arrive pas; dès que la courbe thermique accuse une descente elle remonte aussitôt avec l'apparition d'un nouveau foyer. Cependant, à la base droite et à l'épaule gauche, où les foyers de congestion pleuro-pulmonaire ont été les plus marqués, *l'obscurité respiratoire fait place à des bruissements humides, surtout inspiratoires, rappelant les râles crépitants de l'engouement pneumonique, mais plus gros.*

Cette modification stéthacoustique fait redouter un début de ramollissement et semble confirmer le *diagnostic porté par exclusion de typho-bacilliose* qui évoluerait vers la granulie pulmonaire. L'absence de dyspnée et de cyanose malgré l'existence des signes pulmonaires, l'inconsistance du diagnostic peu étayé laissent, malgré tout, l'espoir de voir apparaître un nouveau symptôme qui donne une raison moins fatale à cette cachexie progressive.

Le 30 mars, le foie, objet de la plus grande surveillance, en raison du séjour au Maroc, à cause aussi des phénomènes pleuro-pulmonaires de la base droite, paraît avoir augmenté de volume. Il ne déborde pas les fausses côtes, mais sa matité s'est un peu étendue par en haut; il mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire; il n'est pas sensible au palper sous-costal.

Dans l'hypothèse possible d'une hépatite amibienne malgré les manifestations répétées du poumon gauche, l'injection de chlorhydrate d'émétine est décidée. 4 cgr. sont injectés quotidiennement.

Le lendemain de la première injection, la température du matin est à 38°, et celle du soir à 38°1. La courbe ne remonte plus et descend, en 5 jours, à 37° d'une façon définitive. L'état général s'améliore aussitôt; la langue devient humide et retrouve ses papilles, l'appétit revient, le teint se recoloré. La douleur de l'épaule droite disparaît. Le foie se rétracte. Le malade se lève 10 jours après la première injection et sort 5 jours plus tard.

Questionné de près, il se rappelle avoir été atteint en juillet 1920, d'une diarrhée avec épreintes et selles subintrantes non sanguinolentes pour lesquelles, il resta 8 jours en observation à l'infirmerie et dont il ne se ressentit plus par la suite.

Fin avril. — Après 2 séries de 6 injections de 0 gr. 04 d'émétine, ingestion de pâte d'ipéca et de pilules d'arsénobenzol, le jeune homme engraisé a retrouvé toutes ses forces.

Le foie revenu sans doute à des dimensions normales est petit; la limite supérieure de la matité est au mamelon, mais la limite inférieure ne descend pas au rebord thoracique; il mesure 6 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Le pouls est à 68 le matin, 70 le soir. La respiration est normale dans le poumon gauche, *il subsiste quelques frottements pleuraux à la base droite et dans la région sous-axillaire droite.*

Fin mai. — L'état est le même, la santé parfaite. Un examen radioscopique ne fournit aucun renseignement utile.

Un an après, la guérison s'est maintenue.

Obs. XX. — Dargein et Oudard (15).

Th... (Georges), âgé de 22 ans, entre dans le service de clinique médicale de Sainte-Anne le 12 mars 1927, avec le diagnostic de septicémie pleuro-péritonéale. Il est envoyé dès l'arrivée à Toulon de son bâtiment, le croiseur-école « Jeanne d'Arc », avec une note de son médecin, dont voici le résumé succinct: « Il avait assuré normalement son service jusqu'au 2 février, date à laquelle il se présente à la visite avec une douleur d'intensité moyenne localisée au point vésiculaire; il n'a point de fièvre, pas d'ictère, les urines sont normales. Le lendemain, il revient avec une tem-

pérature très élevée 39°1; une douleur violente au point de Mac Burney, un syndrome péritonéal; pouls rapide, facies plombé, palpation impossible. L'intensité de la douleur est telle qu'elle nécessite une injection de morphine. Glace sur l'abdomen. Glace à sucer. Le malade est suivi d'heure en heure et tout est préparé en vue d'une intervention chirurgicale possible qu'un roulis assez fort (le navire étant en croisière) rendait du reste assez délicate. Les jours suivants, les signes péritonéaux s'atténuent; le malade accuse une douleur dans la région hépatique et à la base droite. On se trouve en présence d'un *syndrome de pleurésie classique*, vérifiée par une ponction exploratrice qui ramène 2 cc. de liquide citrin. Ces phénomènes persisteront jusqu'au moment du retour en France, s'accompagnant d'hyperthermie vespérale, d'un état général médiocre, avec teint blafard, inappétence, vomissements, amaigrissement (perte de poids de 6 kgr. en un mois).

Lorsque nous le voyons pour la première fois, le 12 mars, nous nous trouvons en présence d'un homme de constitution moyenne, pâle, *au facies fatigué, nettement amaigri*: poids 50 kgr. pour une taille de 1 m. 64. Nous ne relevons dans ses antécédents qu'une congestion pulmonaire à l'âge de 14 ans, une blennorrhagie en 1926, mais jamais de diarrhée ni de dysenterie.

Il accuse au niveau de la région vésiculaire une douleur qui s'étend en réalité sur une zone large comme une paume de main : elle est paroxystique, augmente dans les déplacements du sujet qui ne peut se coucher sur le côté droit, encore moins sur le côté gauche. La palpation exagère cette douleur dans la même zone, entraînant une légère résistance de la paroi. Le ventre n'est pas ballonné, se déprime assez facilement sans défense appréciable, mais toute pression faite en un point quelconque réveille une douleur au

niveau de la région vésiculaire. Pas d'inappétence. Tendance à la constipation. Le foie est augmenté de volume, déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Au point de vue pulmonaire, on note une *légère submatité à la base droite, avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.*

Bruits du cœur normaux, réguliers. La tension au Pachon est : max. 9; min. : 1,0, 2.

Dans les urines normales en quantité, 1.400 cc., on constate une diminution du taux de l'urée, pas d'éléments anormaux, un léger excès d'indican.

Un examen hématologique donne :

Globules rouges		4.000.000
Globules blancs		7.500
Polynucléaires neutrophiles	...	71 %
Eosinophiles		1 %
Lymphocytes		15 %
Mononucléaires		13 %

En raison du syndrome péritonéal à début appendiculaire brutal, nous nous demandons si notre sujet n'a pas fait une perforation d'alcus gastrique, et nous faisons procéder à une exploration radiologique de l'estomac et de l'intestin : on ne constate aucune lésion organique stomacale caractérisée, mais la fixation du duodénum en arrière. Le spasme bulbaire et la gêne du transit duodénal permettent de suspecter l'existence d'adhérences notables de la région, en rapport avec une réaction de voisinage, vraisemblablement foie et voies biliaires, en raison du volume hépatique et de la localisation douloureuse. Le foie est en effet très volumineux, sensible à la pression.

Les examens de sang pratiqués à intervalles réguliers montrent une diminution progressive des globules rouges, une hyperleucocytose ne dépassant pas 12.000, une polynucléose oscillant entre 66 et 70.

En raison du ballonnement abdominal, d'une quantité de liquide ascitique décelable dans les flancs, des douleurs diffuses qu'il accuse avec prédominance dans la région hépatique, de la fébricule vespérale et surtout nocturne qu'il présente, de l'épanchement réactionnel qui reparait à la base droite (nous retirons par ponction 20 cc. de liquide citrin, contenant uniquement des lymphocytes), *nous le considérons comme atteint de tuberculose péritonéale*. Une intervention, dont l'opportunité a été discutée, n'est pas envisagée; nous le traitons médicalement par le chauffage lumineux, des recalcifiants, des injections de pélosapine C, d'ailleurs mal supportées, des injections intra-veineuses d'iodaseptine.

Les rayons ultra-violets, en application quotidienne sur l'abdomen, ont une action sédative très nette mais momentanée sur les douleurs. Celles-ci sont telles qu'elles entraînent l'insomnie et nécessitent l'emploi du pantopon.

L'affaiblissement est de plus en plus marqué. Notre sujet a, au début d'avril, des vomissements bilieux, puis apparaissent des selles diarrhéiques, dans lesquelles des analyses répétées ne décèlent ni amibes, ni parasites, ni bacilles de Koch.

La prostration s'accroît. Le faciès s'altère, prenant une teinte blanc cireux.

L'hypotension s'accroît :

Pachon, max. : 10,5; min. : 7; I. o. : 2.

Vaquez, max. : 10,5; min. : 6,5.

L'examen hématologique montre une diminution des globules rouges qui s'abaissent à 1.990.000; les globules blancs sont à 7.000.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles		73 %
Lymphocytes		5 %
Mononucléaires		22 %
Taux d'hémoglobine		0.60

Les urines riches en urates ne renferment que des traces d'albumine, pas de sang. La fièvre prend une allure hectique, à oscillations irrégulières dans la soirée et dans la nuit, s'élevant jusqu'à 38°6 et 39°2, s'accompagnant de sueurs profuses, inondant le malade, le laissant le matin dans un anéantissement complet.

Cependant, depuis les premiers jours de mai, notre attention est attirée par l'augmentation considérable du volume du foie qui déborde notablement les fausses côtes et dont les dimensions sont de 18 cm. sur la ligne axillaire, 15 cm. 5 sur la ligne mamelonnaire, 15 cm. sur la ligne paraternelle, de 12 cm. sur la ligne médiosternale. Il existe une voussure très prononcée de l'hypocondre droit avec infiltration de la paroi et circulation collatérale. Les douleurs intolérables du début sont moins accusées. Il existe un météorisme abdominal très prononcé, de l'ascite plus abondante, de l'œdème des membres inférieurs.

Du côté pulmonaire, on note une diminution du murmure vésiculaire, concordant avec une zone de matité et la disparition de vibrations thoraciques.

Devant cet ensemble symptomatique, nous pensons à une suppuration hépatique et le 13 mai, dans l'après-midi, nous pratiquons en avant, sous le rebord costal, en plein centre de matité une ponction qui ramène un liquide purulent de teinte chocolat, renfermant de l'*amœba dysenteriae*.

L'un de nous procède à une intervention immédiate, sous anesthésie générale et locale, et incise un abcès très volumineux, contenant environ trois quarts de litre d'un pus très abondant, épais, jaunâtre renfermant des amibes.

Il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique qui n'a pas été évaluée. Les suites de l'opération ont été absolument normales : la cicatrisation a été retardée par une cholerrhagie abondante. Une cure d'émétine a été instituée aussitôt après l'intervention, et reprise avant la cicatrisation complète. Le sujet est parti en convalescence le 9 août ayant récupéré 12 kgr (de 48 à 60 kgr.).

Ces trois observations montrent que sans l'hépatomégalie le diagnostic serait impossible. Mais qu'une fois celle-ci flagrante, soit cliniquement, soit radioscopiquement, la ponction et le traitement achèveraient d'affirmer le diagnostic. C'est donc l'existence de l'hépatite qui permettra d'éliminer la tuberculose. De la même façon, on évitera de prendre les poussées légères pour des *pleurésies* ou des *cortico-pleurites* de même origine.

Congestion pleuro-pulmonaire banale

Le mauvais état général, la ténacité de son évolution, l'apparition des signes d'hépatite feront rejeter ce diagnostic de début.

Pleurésies diaphragmatiques

Colard et Darléguy (59) donnent plusieurs observations de pleurésies diaphragmatiques avec syndrome hépatique chez des amibiens notoires. Ils intitulent ces pleurésies de tuberculeuses sans en donner des preuves positives. Ni injection au cobaye, ni constatation de bacille de Koch dans le liquide pleural, c'est

le résultat négatif immédiat du traitement émétinien qui le leur fait affirmer. Il n'y a pas, en médecine, d'exemple de médicament dont l'effet soit constant. L'exception est presque une règle biologique. D'ailleurs les chirurgiens se sont faits un malin plaisir de réunir des observations d'abcès amibien du foie contrôlés secondairement par opération que le traitement émétinien ne semblait pas améliorer et que l'on passa en chirurgie devant leur état alarmant. Une seule des observations de MM. **Vialard** et **Darléguy** (obs. VI) donne la certitude d'une tuberculose pulmonaire. Même dans celle-là, le compte rendu d'autopsie est très insuffisant, et ne permet aucun diagnostic. On ne peut affirmer, d'après ces observations, que ces réactions pleurales sont dues à une amibiase hépatique ou pulmonaire, mais c'est bien tout ce que l'on peut dire. Nous n'avons vu nulle part ailleurs d'observation similaire.

Abcès sous-phrénique à évolution thoracique

La symptomatologie de cette péritonite sous-diaphragmatique doit forcément beaucoup se rapprocher de la périhépatite amibienne. Sans toutefois donner les signes cachectiques dus à la lésion hépatique. La ponction exploratrice et la radioscopie sont les seuls moyens de diagnostic, quand il n'y a pas de passé gastrique. Nous n'avons cependant jamais trouvé ce diagnostic dans les observations consultées.

Il reste enfin à différencier la réaction pleuro-pulmonaire de l'*abcès amibien du poumon*. Là le diagnostic peut être impossible comme nous l'avons vu. Il est cependant un aspect radiologique que l'on rencontre fréquemment dans l'abcès du poumon et qui permet d'affirmer l'existence de cet abcès, c'est l'image nettement circulaire ou ovalaire d'une collection hydro-aérique. Lorsqu'on a pris la précaution de vider l'épanchement pleural, cette image est très nette. Enfin, il peut y avoir un foie cliniquement et radioscopiquement normal. La vomique plus nettement hémoptoïque, couleur fraise écrasée, sans cholestérine, pigments biliaires et cellules hépatiques, par conséquent d'origine pulmonaire et non hépatique, fera affirmer le diagnostic.

TRAITEMENT

C'est le traitement de l'hépatite, sans rien de particulier : la réaction pleuro-pulmonaire disparaissant avec l'hépatite. Nous n'entrerons pas dans les discussions actuelles de ce traitement : médical pur ou associé à la ponction évacuatrice, chirurgical, etc. Ceci sort de notre sujet.

CONCLUSIONS

I. L'amibiase, hépatique surtout, n'est plus en France, depuis la guerre, une maladie rare.

II. L'existence d'une congestion pleuro-pulmonaire de la base, droite ou gauche, accompagnée d'un mauvais état général doit toujours faire rechercher l'hépatite, qui cliniquement peut être indécélable.

III. La radioscopie s'est montrée, dans les formes pulmonaires de l'hépatite amibienne, un moyen diagnostique de très grande valeur.

IV. Associés à la radioscopie, la ponction exploratrice hépatique et le traitement d'épreuve par l'émétine se sont avérés des moyens, simples et sans danger, de diagnostic.

V. L'hépatite amibienne, étant une des maladies dans lesquelles le traitement agit avec le plus de rapidité et de constance, doit faire l'objet d'une recherche particulièrement attentive.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous prions les Laboratoires Clin d'agréer ici nos plus vifs remerciements pour la complaisance avec laquelle ils ont mis à notre disposition leur bibliographie.

1. **Bablet, Mesnard et Stefani.** — Note sur un cas d'abcès amibien du poumon gauche (*Soc. Path. Exot.*, 10 décembre 1926).
2. **Beau (Jean).** — Hépatite amibienne chronique (*Thèse*, Paris 1920).
3. **Bezançon (F.) et Bernard (E.).** — Amibiase hépatique (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 30 déc. 1927).
4. **Bonnamour et Haoud.** — Hépatite amibienne aigue, complication d'une dysenterie autochtone. Guérison rapide par l'émétine (*Lyon médical*, 25 déc. 1920).
5. **Boumali.** — Contribution à l'étude des abcès amibiens du foie ouverts dans les bronches (*Thèse*, Alger 1923).
6. **Brulé.** — Article *Abcès du foie*, dans le *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, t. XII, p. 296-313.
7. **Castaigne et Françon.** — L'amibiase hépatique. Difficultés fréquentes de son diagnostic. Valeur de l'épreuve thérapeutique (*Journ. méd. fr.*, mai 1921).

8. **Caussade et Tardieu.** — Abscès amibien pulmonaire (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 mars 1925).
9. **Chalier.** — Voir Bonnamour et Haoud.
10. **Chaput.** — Formes frustes de l'amibiase hépatique chronique (*Thèse*, Paris 1920).
11. **Charpin.** — L'amibiase chronique en France. Etude clinique (*Thèse*, Paris 1919).
12. **Chauffard et Clément.** — Grand abcès amibien du foie et pleurésie guéris par le traitement médical (*Presse méd.* 6 mai 1925).
13. **Cros et de Teyssier.** — L'émétine dans l'amibiase hépatique (*Arch. intern. de méd. et de pharm. militaire*, oct. 1917).
14. **Dargein et Doré.** — Amibiase pulmonaire (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 9 avril 1925).
15. **Dargein et Oudard.** — Abscès hépatique amibien masqué par un syndrome pleuro-péritonéal suspect (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juin 1928).
16. **Epaulard, Hornus et Delpy.** — Notes sur la pathologie marocaine (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, mars 1929).
17. **Eschbach.** — Hépatite amibienne à forme de fièvre cachectisante (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 nov. 1922).
18. **Fiessinger (N.).** — L'épreuve de l'émétine dans le diagnostic des petits abcès du foie à forme fruste (*Journal des Praticiens*, 16 déc. 1922).
19. **Fiessinger (N.) et Casteran.** — Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les abcès du foie. L'exploration lipiodolée des abcès du foie. Déduction de pathologie générale (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 déc. 1927).
20. **Fiessinger (N.) et Leroy.** — L'évolution aiguë cachec-

- tisante d'un abcès du foie au cours d'une dysenterie amibienne autochtone (*Soc. de patho. comparée*, 10 oct. 1916).
21. **Flandin**. — Le traitement des hémoptysies par l'émétine (*Presse méd.*, sept. 1914).
 22. **Fontan**. — Les grands abcès du foie, Paris, 1909. Doin.
 23. **Foucault**. — Sur les vomiques dans leur rapport avec les abcès du poumon et du foie (*Arch. méd.* nov. 1908).
 24. **Françon**. — Les hépatites amibiennes aiguës abortives (*Thèse*, Paris 1919).
 25. **Françon et Hutinel**. — Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement, Paris, 1923 (Gauthier-Villars et Cie, éditeurs).
 26. **Hartmann-Keppel**. — Vingt-deux observations d'abcès amibiens du foie traités par l'émétine (*Revue de chir.* 1923, n° 2).
 27. **Izar (G.)**. — *Le Metastasi Amebiche*, Catania, 1925, p. 405.
 28. **Jaguov (de Bucarest)**. — Le traitement des abcès pulmonaires non amibiens par le chlorhydrate d'émétine. Faits cliniques. Travaux expérimentaux (*Ann. de méd.* juillet 1928).
 29. **Job et Spiek**. — L'évolution et le traitement des abcès dysentériques du foie d'après 92 observations personnelles recueillies au Maroc (*Ann. de méd.*, nov.-déc. 1927).
 30. **Laroche (Guy)**. — Le Chlorhydrate d'émétine. Toxicité. Posologie. Indications thérapeutiques (*Journ. méd. fr.* mai 1921).
 31. **Lautmann**. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire (*Thèse*, Paris 1923).
 32. **Lemierre (A.) et Bernard (E.)**. — La rupture dans les bronches des abcès amibiens du foie (*Revue médico-*

chir. des Maladies du foie, du pancréas et de la rate, mars-avril 1928).

33. **Lemierre et Kowilsky.** — Un cas d'abcès amibien du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 janv. 1928).
34. **Leriche (René).** — Abcès dysentérique du foie à apparition tardive (Paris, 1913, Leclerc édit.).
35. **Manson-Bahr.** — Practical experiences in the diagnosis of liver abcess (*Journ. Trop. med. and Hyg.*, 16 avril 1927).
36. **Mattei et Acquaviva.** — Action de l'émétine sur les hémoptysies tuberculeuses (*Paris médical*, 5 oct. 1926).
37. **Mattei.** — Preuves biologiques et cliniques de l'accumulation de l'émétine chez l'homme (*Bulletin Soc. Thér.* 13 janv. 1926).
38. **Nattan-Larrier.** — Cas d'abcès du poumon avec amibes dans le pus (*Rev. de méd. et d'Hyg. trop.*, 1906, n° 4).
39. **Offerlé (Pierre).** — Les abcès amibiens du poumon (Paris, 1928, Lac, édit.).
40. **Paisseau.** — Les hépatites amibiennes non supurées (*Paris médical*, 2 avril 1921).
41. **Passeau et Hutinel.** — Hépatite amibienne chronique (*Ann. de médecine*, 1919, n° 1).
42. — Hépatite amibienne chronique (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 nov. 1918).
43. **Pic.** — (Voir Bonnamour et Haoud).
44. **Pierret (R.).** — A propos des amibiases non intestinales (*Biologie médicale*, avril 1924).
45. **Ramond (L.).** — Congestions pulmonaires (Cliniques, livre II).
46. **Ramond et Durand** (voir Jagouy).

47. **Rist, Ameuille et Pieffel (Mlle de).** — Un cas d'abcès amibien du poumon (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 juin 1914).
48. **Rist et Rolland.** — Un cas d'amibiase hépatique autochtone (*Presse médicale*, 31 janvier 1916).
49. **Rogers.** — The rapid cure of amœbic dysentery and hepatitis by the hypodermic injections of soluble salts of emetine (*Brit. méd. Jl.* 22 juin 1912).
50. — Further experience of specific curative action of emetine (*Brit. méd. Jl.* 24 août 1912).
51. — Amœbiasis abscess (*Lancet*, 11 et 18 février, 4 mars 1922).
52. **Sambuc.** — Les abcès du foie à l'hôpital d'Hanoï (*Arch. gén. de Chir.*, 1913, p. 641).
53. **Simonin.** — Abcès multiples indépendants du foie et du poumon droit (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 juin 1914).
54. **Talbot.** — Fifteen cases of liver abscess (Symptomatology and treatment) (*Brit. med. Jl.*, 20 sept. 1919; — analysé : *Presse médicale*, 29 nov. 1919).
55. **Techari.** — (Voir Jaguov).
56. **Tijerino.** — L'émétine dans les maladies tropicales (*Thèse*, Paris 1928).
57. **Townsend.** — Hepatosis... and diagnostic in India (*Jl. Roy. Army med. Corps.*, déc. 1924, n° 6, p. 401-21; — analyse in *Tropical Disease*, mai 1925, p. 349).
58. **Trabaud.** — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie, guéri par l'émétine (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1923, p. 1270).
59. **Vialard et Darléguy.** — Sur quelques cas de pleurésie diaphragmatique droite primitive avec syndrome hépatique chez des malades coloniaux dysentériques amibiens (*Arch. de méd. et de pharm. navales*, n° I, janv.-févr.-mars 1927).

60. **Vialard et Paponnet.** — Un cas d'amibiase pulmonaire pure à rechute définitivement guéri par l'émétine, le stovarsol et le préparsol (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 et 15 mars 1928).
-

